





# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

## UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

**Herausgegeben von**

Prof. **Biedert** in Straßburg i. E., Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Brüning** in Rostock. Prof. **Czerny** in Berlin, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erõss** in Budapest, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Prof. **Feer** in Zürich, Prof **Finkelstein** in Berlin, Prof. **A. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **F. Göppert** in Göttingen, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Heubner** in Loschwitz-Dresden, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Prof. **A. Jacobi** in New York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Koeppe** in Gießen, Prof. **Langstein** in Berlin, Prof. **Medin** in Stockholm, Prof. **Moro** in Heidelberg, Prof. **Erich Müller** in Berlin, Prof. Noeggerath in Freiburg, Prof. **v. Pfaundler** in München, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **v. Pirquet** in Wien, Dr. C. **Rauchfuß** in St. Petersburg, Prof. **Raudnitz** in Prag, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **Rietschel** in Dresden, Prof. **Salge** in Straßburg, Dr. **Seibert** in New York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Siegert** in Köln, Prof. **Soeltzner** in Halle, Prof. **Stooß** in Bern, Prof. **Szontágh** in Budapest. Prof. **Thiemich** in Leipzig, Prof. **Tobler** in Breslau und Prof. **Wyss** in Zürich.

unter Redaktion von

**O. Heubner, A. Czerny, J. v. Bókay** und **E. Feer**

77, der dritten Folge 27. Band.

---

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 1 Tafel.




**BERLIN 1913**

**VERLAG VON S. KARGER**

**KARLSTRASSE 15.**

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.



# Inhalts-Verzeichnis.

## Kleine Mitteilungen.



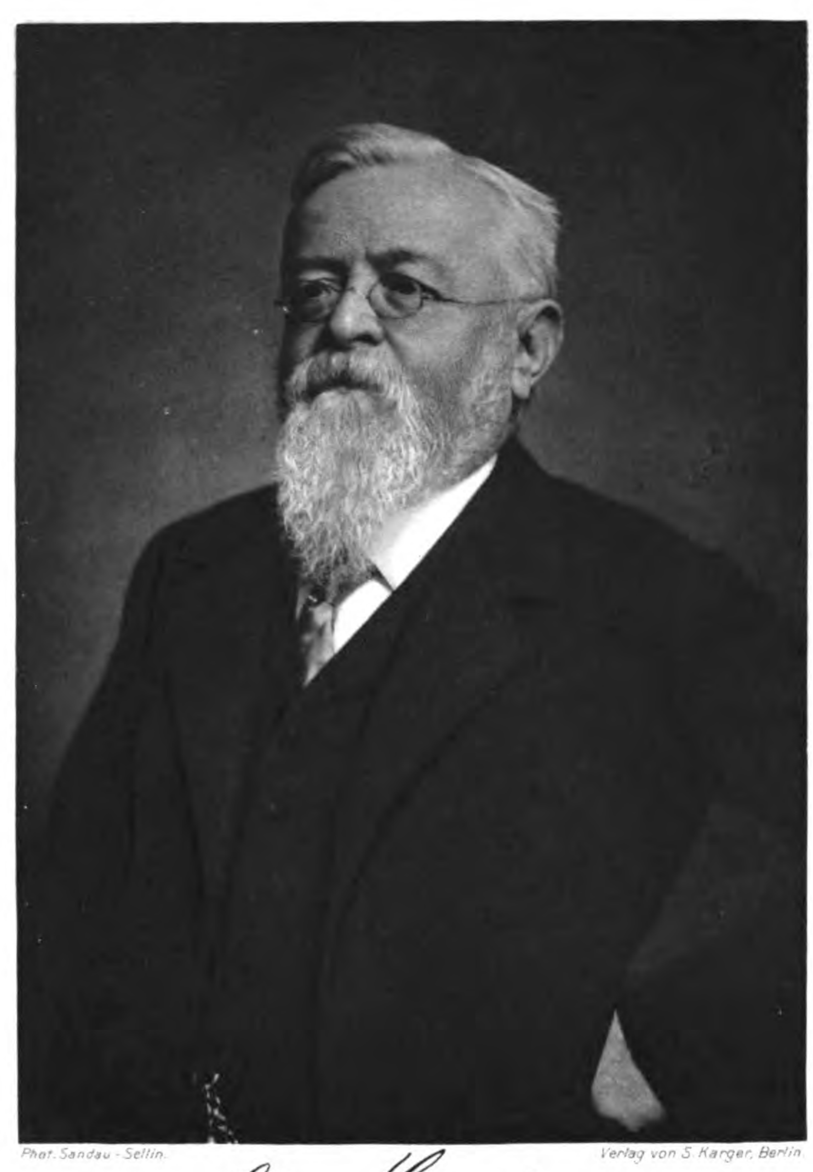
## Sammelreferate.



## Gesellschaftsberichte.







Phot. Sandau - Sellin. Verlag von S. Karger, Berlin.

Otto Heubner

# Otto Heubner zu seinem 70. Geburtstag.

Das Jahrbuch für Kinderheilkunde kann man als die Fachzeitschrift der gesamten klinischen Pädiatrie, soweit sie sich der deutschen Sprache bedient, bezeichnen. Alle, die an dieser Zeitschrift mitarbeiten, mögen sie sonst nicht immer derselben Meinung sein, sind sich heute einig, wenn es gilt, dem allverehrten langjährigen Redakteur dieser Zeitschrift, Geheimrat Heubner, zu seinem 70. Geburtstag die aufrichtigsten und herzlichsten Glückwünsche auszusprechen.

Wer die lange Reihe der Bände des Jahrbuches für Kinderheilkunde durchsieht, wird leicht erkennen, wie sich darin die ganze fortschreitende Entwicklung der Pädiatrie widerspiegelt. Ein Überblick über die Bände der letzten 30 Jahre gibt zugleich ein klares Bild von der umfangreichen, tiefeingreifenden und erfolgreichen Wirksamkeit unseres Jubilars.

Der Beginn der Tätigkeit Heubners fällt in eine Zeit, in der nur eine relativ kleine Zahl von Forschern an dem Ausbau der Pädiatrie beteiligt war. Die Kinderhospitäler der damaligen Zeit erlaubten wohl, klinische und poliklinische Beobachtungen anzustellen, boten aber nicht, wie es jetzt der Fall ist, die Möglichkeit, alle Hilfswissenschaften heranzuziehen, um die an kranken Kindern gesammelten Beobachtungen und Erfahrungen einer eingehenden wissenschaftlichen Analyse zu unterwerfen. Nur die pathologische Anatomie bildete eine Ausnahme. Dieser Umstand war auch maßgebend für Heubners erste Forschungen. Er war und blieb stets ein treuer Anhänger der pathologischen Anatomie, während sich die jüngere Generation mehr der bakteriologischen, chemischen oder biologischen Forschung zuwandte.

H e u b n e r erkannte aber bald die Wichtigkeit auch der übrigen Hilfswissenschaften für die Pädiatrie. Als er im Jahre 1891 in Leipzig die neue Kinderklinik eröffnete, sorgte er für Platz und Mittel, um wissenschaftliche Arbeiten nach jeder Richtung zu ermöglichen. Bald hatte er eine Anzahl junger Kräfte um sich gesammelt, welche fleißig die neu geschaffenen Hilfsmittel ausnützten und seinen Anregungen Folge leisteten. Die im Jahrbuch niedergelegten Arbeiten kennzeichnen deutlich den Anfang dieser Epoche. Das gute Beispiel der H e u b n e r schen Klinik wirkte ermunternd und aneifernd auch auf alle übrigen Kinderkliniken und Kinderhospitäler. Überall begann man sich mit demselben Eifer in die wissenschaftlichen Probleme der Pädiatrie zu vertiefen, und dies bedeutete den Anfang einer erfreulich aufsteigenden Entwicklung der deutschen Pädiatrie.

Stets die ganze Aufgabe im Auge behaltend, widmete H e u b n e r gleich bei der Gründung der Leipziger Kinderklinik sein besonderes Augenmerk der Einrichtung und Ausgestaltung einer Säuglingsabteilung. Dies war in der damaligen Zeit ein schwieriges und scheinbar undankbares Unternehmen. Um die Lehre von der künstlichen Ernährung des kranken Säuglings war es so schlecht bestellt, daß die Mehrzahl der in die Krankenhäuser eingebrachten Kinder trotz aller angewandten Anstrengungen nicht am Leben zu erhalten war. In ganz systematischer Weise begann H e u b n e r, in dies schwierige Problem einzudringen. Viel Arbeit, welche damals geleistet werden mußte, nur um beispielsweise die Beteiligung der Bakterien an den Ernährungsstörungen klarzustellen, ist heute schon fast vergessen, und doch hatten diese Forschungen der H e u b n e r schen Klinik große Wichtigkeit, denn sie waren notwendige Vorarbeiten, um uns allmählich in die richtigen Bahnen des Fortschrittes zu bringen.

Heubners Bemühungen um die Säuglingsheilkunde zeitigten aber auch bahnbrechende Erfolge. Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Darmtraktus bei Ernährungsstörungen erschütterten die alten unhaltbaren Anschauungen über die Darmkrankheiten, und seine kalorimetrischen Untersuchungen gaben der Dosierung der Säuglingsnahrung eine neue wissenschaftliche Grundlage. Während Heubner eine Zeitlang daran zweifelte, ob es zweckmäßig sei, Säuglinge in größeren Mengen in Hospitälern zu vereinigen, kam er durch seine fortgesetzten Studien zu der Erkenntnis, daß dies sogar eine wirksame und notwendige Maßregel zur Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit ist. In dieser Überzeugung unterstützte er lebhaft die Gründung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in Berlin, welches die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im ganzen Deutschen Reich zur Aufgabe hat, und widmete der Entwicklung dieser Anstalt dauernd besonderes Interesse.

Heubner hatte seine Laufbahn als Lehrer der Pathologie der inneren Krankheiten begonnen. Als solcher erkannte und betonte er mit Nachdruck die Wichtigkeit der Säuglingsheilkunde für die Pädiatrie. Er identifizierte aber niemals Säuglingsheilkunde mit Pädiatrie. Schon durch die Ausgestaltung der Leipziger Klinik bekundete Heubner, daß er die Pathologie des ganzen Kindesalters als einen Gegenstand eigener Forschung betrachtete. Mit ebensoviel Energie als Ausdauer studierte er selbst die Pathologie des Kindes nach dem Säuglingsalter, und in einer großen Zahl von Arbeiten gelang es ihm, zu zeigen, welch' wichtige Probleme hier noch ihrer Lösung harren. Es gibt kaum ein Kapitel in der ganzen Pädiatrie, an dessen Bearbeitung er sich nicht erfolgreich beteiligt hätte. Dies zeigt sich dem kundigen Leser deutlich in seinem weit verbreiteten Lehr-



buche der Kinderheilkunde, in welchem jedes einzelne Kapitel aus großer persönlicher Erfahrung heraus geschrieben ist, was dem ganzen Werke einen besonderen und dauernden Wert verleiht. Ein solches Lehrbuch konnte nur ein Meister im klinischen Unterricht schreiben.

Auch Heubner hatte seine Lieblingsgebiete der Forschung. Zu diesen gehören beispielsweise die Nierenkrankheiten der Kinder. Seine Studien über die orthotische Albuminurie waren der Ausgangspunkt einer großen Literatur über diesen Gegenstand. Nicht minder wichtig sind seine Arbeiten über Pädonephritis, ein Gebiet der Pädiatrie, das bis dahin viel zu wenig Beachtung gefunden hatte. Schon als Internist auf dem Gebiete der Syphilisforschung als Autorität bekannt, bereicherte Heubner die Pädiatrie durch eine vorzügliche Monographie über die hereditäre Lues. Untrennbar ist sein Name mit der Einführung des Diphtherieheilserums in die klinische Therapie verbunden. So wie er sich damals mit großer Energie an der Lösung der aktuellen Frage beteiligte, so griff er auch später stets mit starker Hand ein, wenn sich neue Probleme, wie das der Bekämpfung der Tuberkulose oder der Säuglingssterblichkeit in den Vordergrund des Interesses drängten.

Überblicken wir die gesamten Arbeiten Heubners, so sehen wir, welche ungewöhnlich große Arbeitskraft ihm beschieden war, und daß er zu den Glücklichen gehört, deren Leistungsfähigkeit nie nachgelassen hat. Möge es ihm vom Schicksal vergönnt sein, noch recht lange wirken zu können, zur eigenen Freude und als leuchtendes Vorbild für alle, die ihm nachstreben; möge es auch der deutschen Pädiatrie nie mangeln an solch begeisterten und erfolgreichen Jüngern, dann können wir ihrer weiteren Entwicklung mit Zuversicht entgegensehen.

**J. v. Bókay. A. Czerny. E. Feer. S. Karger.**



I.

# Über chronische Nephrose im Kindesalter[1]).

Von

O. HEUBNER.

Wenn ich in der Betitelung meines Vortrages den von *Friedrich v. Müller* vorgeschlagenen Ausdruck gewählt habe, so geschah dies in der auch nach meiner Erfahrung und Auffassung bestehenden Schwierigkeit, die Nierenerkrankungen des Kindes unter den Formeln unterzubringen, die für diejenigen der Erwachsenen besonders seit den trefflichen Darlegungen des einstigen Kieler Klinikers *Bartels* lange Zeit Gültigkeit besessen haben und noch heute in den meisten Lehrbüchern fortgeführt werden. Auch im Kindesalter läßt sich für den Einzelfall die Trennung in parenchymatöse und interstitielle, in die große weiße und kleine bunte, die Schwell- und die Schrumpfniere meist nicht durchführen. Zwar finden wir akute Formen der Nephrose, wo wenigstens vorwiegend das eine Mal das Drüsenparenchym, das andere Mal das Gefäßgebiet anatomisch alteriert gefunden wird, wie ich dieses vor Jahren von der Diphtherieniere einerseits, der Scharlachniere andererseits dargetan habe. Und die interessanten Versuche von *Schlayer* und seinen Schülern weisen darauf hin, daß man experimentell beim Tiere je nach den Giften, die man auf die Niere wirken läßt, bald den Gefäßapparat, bald das Kanälchenepithel primär in krankhaften Zustand versetzen kann. Das mag vielleicht auch beim Menschen für akute Zustände verschieden bedingter Nephrose seine Gültigkeit haben, wofür ja die genannten Autoren Beweise beizubringen suchen. Nach *Löhleins* Untersuchungen scheint sich die krankmachende Potenz dabei primär weit häufiger auf die Gefäßdrüsen (Glomeruli) zu werfen, als auf die Kanaldrüsensubstanz. —

[1]) Ausführung eines auf der Naturforscher-Versammlung in Münster gehaltenen Vortrages.

Aber soweit die anatomischen Befunde Aufschluß geben, läßt sich bei den chronischen Nephrosen des Kindes (wie des Erwachsenen) eine solche Trennung nicht durchführen, spielen vielmehr die Schädigungen der beiden getrennt fungierenden Anteile der Nierensubstanz völlig durcheinander, und ist auch ein Urteil darüber, welcher etwa der zuerst ergriffene gewesen, gewöhnlich nicht durchführbar.

Dazu kommt, daß das gleiche klinische Syndrom ätiologisch ganz verschiedener Herkunft sein kann, so daß auch in diesen Beziehungen eine Trennung einzelner Formen von Nephritis nicht wohl vorgenommen werden kann, vielmehr die Bezeichnung Nephrose vorzuziehen ist, die nichts präjudiziert und lediglich eine Zusammenfassung der klinischen Krankheitsbilder bedeuten soll.

Die Art nun, wie die chronische Nephrose des Kindes in ihren einzelnen Schattierungen am Krankenbette sich darstellt, sowie deren Verlauf und Behandlung, das ist die Aufgabe, die ich mir in diesem Vortrage stellen möchte; und zwar auf Grund der Erfahrungen in meiner Klinik.

Man kann nicht sagen, daß die Krankheit beim Kinde besonders häufig wäre. Unter etwa 17000 Fällen, die ich im Laufe von 17 Jahren in die Klinik aufgenommen habe, befanden sich 73 Kranke mit chronischer Nephrose: sie betreffen im allgemeinen Kinder bis einschließlich des 13. Lebensjahres; drei Fälle standen im 14. Lebensjahre. Das wären also etwa 4,3 Promille der Gesamtheit. Zieht man aber die Säuglinge ab, wo die chronische Nephrose zwar vorkommt, aber doch eine Rarität darstellt, so würde sich das Verhältnis auf 5,6 Promille erhöhen, immerhin keine ganz unbeträchtliche Zahl. Bedenkt man aber, welche Summe von monate- und jahrelanger Unruhe, Sorge und Kummer jeder einzelne Fall, der in einer Familie auftritt, für diese in sich schließt, so leuchtet ein, daß dieser Erkrankung doch eine große praktische Wichtigkeit zukommt.

Auf die einzelnen Lebensjahre verteilten sich meine Beobachtungen wie folgt:

| | | |
|---|---|---|
| 0 — 1. | Lebensjahr | 1 Fall |
| 1.— 2. | ,, | 6 Fälle |
| 2.— 3. | ,, | 7 ,, |
| 3.— 4. | ,, | 3 ,, |
| 4.— 5. | ,, | vakat |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 5.— 6. | Lebensjahr | 3 | Fälle |
| 6.— 7. | ,, | 5 | ,, |
| 7.— 8. | ,, | 11 | ,, |
| 8.— 9. | ,, | 6 | ,, |
| 9.—10. | ,, | 6 | ,, |
| 10.—11. | ,, | 6 | ,, |
| 11.—12. | ,, | 8 | ,, |
| 12.—13. | ,, | 6 | ,, |
| 13.—14. | ,, | 5 | ,, |

Der Beginn der Krankheit wurde immer anamnestisch zu bestimmen gesucht. Dies erwies sich allerdings in vielen Fällen unmöglich. Man kann also aus der obigen Tabelle nicht mit Sicherheit darauf schließen, in welchem Lebensjahr die Krankheit begonnen hat, in vielen Fällen nur, wann sie in die Erscheinung getreten ist.

Da aber, wie wir sehen werden, die Mehrzahl der Fälle Formen der Nephrose angehören, die wohl bald nach ihrem Eintritt auch Erscheinungen machen, so wird wenigstens da mit Wahrscheinlichkeit das in der Tabelle angeführte Lebensjahr auch dem Einsetzen der Krankheit entsprechen.

Es fällt dabei auf — was den allgemeinen Voraussetzungen, wie sie bisher wohl geläufig waren, nicht entspricht — daß das Spielalter, vom 2. bis 4. Lebensjahre, verhältnismäßig stark sich beteiligt zeigt. Die Zahl des 3. Lebensjahres wird nur einmal, vom 8. Lebensjahre, übertroffen. Ich bemerke gleich hier, daß unter den in die frühere Kindheit fallenden Beobachtungen ziemlich alle Formen chronischer Nephrose und auch ziemlich alle ätiologischen Momente vorkamen: akute und chronische Infektionen (unter anderem entstand einmal nach Vakzination eine chronische hämorrh. Nephrose); exsudative Diathese u. a.

Die Hauptmasse der Fälle — ebenfalls aller Art — kommt auf das Schulalter: 48 Fälle, also gerade $^2/_3$ auf die sieben Jahre vom 7. bis 13. Lebensjahre.

Übrigens lassen diese Zahlen auf das wahre Verhältnis keinen Schluß zu, da der Anteil der Altersjahre an der Gesamtheit der Aufnahmen nicht bekannt ist.

Die Geschlechter zeigten sich in ganz gleichem Verhältnisse betroffen: 37 Knaben gegen 36 Mädchen. Jene beteiligten sich in anderthalbfach stärkerem Grade an den schweren Formen der Nephrose als diese. Dagegen waren die Kranken mit an Pyelitis anschließender Nephrose ausnahmslos weiblichen Geschlechts.





Wenden wir uns nun zur Besprechung der einzelnen klinischen Formen, unter denen die Nephrose in Erscheinung trat, so steht an erster Stelle ein Syndrom, das für das Kindesalter einigermaßen charakteristisch zu sein, wenigstens, soweit ich aus der Literatur und eigener früherer Erfahrung schließen darf, beim Erwachsenen nicht oder doch selten vorzukommen scheint: die *chronische hämorrhagische Nephrose.* Ihr gehört fast die Hälfte meiner Fälle an, nämlich 30, 17 Knaben und 13 Mädchen. Sie ist nicht identisch mit demjenigen Krankheitsverlauf, den seinerzeit *E. Wagner*[1]) als chronische hämorrhagische Nephritis beschrieben hat. Denn da handelte es sich um Kranke, deren Urin periodenweise, oft mit langen Intermissionen einen reichlichen Blutgehalt darbot, der nach einer Reihe von Tagen oder auch Wochen wieder verschwand; also um hämorrhagische Attacken einer im übrigen der Schrumpfniere ähnelnden, keine Ödeme darbietenden Affektion.

Bei der hier in Frage stehenden Nephrose ist dagegen der Urin fast ununterbrochen die ganze jahrelang währende Erkrankung hindurch von hämorrhagischer Beschaffenheit, deren Intensität nur längeren oder kürzeren Schwankungen unterliegt.

Neben dem Blutgehalt zeigt das Nierensekret aber eine Beschaffenheit, die man bei der gemeinhin als große weiße Niere charakterisierten Erkrankung des Erwachsenen anzutreffen pflegt, die aber andererseits auch Züge der Granularatrophie des Erwachsenen aufweist.

Die Färbung des Gesamturins ist immer rot, bald hellrot, bald dunkler braunrötlich, meist dichroistisch. Die Tagesmenge bewegt sich meist unter der Norm, manchmal ist sie geradezu spärlich; abwechselnd damit aber auch — besonders nach Einwirkung von Medikamenten — abnorm reichlich, täglich 2 Liter und mehr betragend; aber auch dann den hämorrhagischen Charakter beibehaltend. Das spezifische Gewicht schwankt im umgekehrten Verhältnisse mit der Menge. Der Eiweißgehalt ist meist erheblich, beläuft sich auch bei reichlicher Sekretion auf 3 bis 4 ‰ und steigt bei spärlicher auf 9 ‰ und selbst höher. Im Sediment finden sich neben immer reichlichen Erythrozyten zahlreiche Leukozyten, Zylinder aller Art und fast immer mehr oder weniger zahlreiche Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenzellenzylinder.

---

[1]) *Ziemssen*, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. IX. 1. Hälfte. Harnapparat. 3. Aufl. 1882. S. 242.



Weiter ist nun diese Form der Nephrose dadurch gekennzeichnet, daß sie stets mit wassersüchtigen Anschwellungen verbunden ist. Sie haben in den einzelnen Fällen und auch in den einzelnen Perioden des nämlichen Falles sehr verschieden hohe Grade von leichtem Gedunsensein des Gesichtes bis zu hochgradigem Anasarka, dem oft auch Höhlenwassersucht sich anschließt, Ascites sowohl wie Ergüsse in die Pleurahöhlen und das Perikard. Oft ist es nur dieser Komplex von Erscheinungen, der die Eltern überhaupt auf das Bestehen einer Krankheit aufmerksam macht, wenn nicht etwa vorher schon die Verfärbung des Urins aufgefallen war.

Denn subjektive Beschwerden können anfangs oft längere Zeit fehlen, und sind, wenn vorhanden, so allgemeiner Natur, daß sie keinen Hinweis auf eine Organerkrankung enthalten. Allgemeine Mattigkeit, Abspannung, Appetitlosigkeit werden besonders dann geklagt, wenn an die Leistungsfähigkeit des Kindes stärkere Anforderungen herantreten; sie verschwinden meist während langer Perioden der Hospitalbehandlung ganz. Wichtiger ist schon das Auftreten von Kopfschmerzen und Erbrechen, manchmal auch von Diarrhoen als Anzeichen von beginnender urämischer Intoxikation, die übrigens oft wieder völlig zurückgehen, zuweilen aber auch zu dem ganzen großen Bild schwerster Urämie mit Anurie sich steigern und unter Krämpfen tödlich enden. Häufiger aber dürfte der letzte Ausgang durch ganz allmähliches Versagen der Nierenarbeit, immer stärkere Wassersucht und Herzschwäche oder durch sekundäre Infektionen (Erysipel, Gangrän) herbeigeführt werden. Übrigens wurde die weit überwiegende Mehrzahl dieser Kranken nach längerem Krankenhausaufenthalt und vorübergehender Besserung ungeheilt entlassen, um mehr oder minder häufig in Intervallen wieder zurückzukehren. Die *Gesamtdauer* pflegt sich in einer ganzen Reihe von Fällen über Jahre zu erstrecken.

Das Verhalten des Herzens ist verschieden. In manchen Fällen ist ausdrücklich die Abwesenheit von Zeichen der Herzdilatation oder -hypertrophie notiert, in anderen eine solche hervorgehoben. In einem Falle eines 11jähr. Mädchens, das unter Urämie zugrunde ging, wurde schon zwei Monate vor dem Tode eine Blutdrucksteigerung auf 115/185 cm Wasser *(von Recklinghausen)* festgestellt, und bei der Sektion Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden. — In mehreren anderen Fällen dagegen war der Blutdruck normal.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die ich an fünf



tödlich geendeten Fällen erheben konnte, stellen, einigermaßen den klinischen Symptomen analog, eine eigenartige Mischung von interstitiellen und parenchymatösen Vorgängen dar. Makroskopisch waren die Nieren immer vergrößert, hauptsächlich durch Anschwellung der Rinde, und auf dem Durchschnitt ganz allgemein gelb verfärbt, oder gelb gefleckt und mit Ausnahme eines Falles von Hämorrhagien durchsetzt, so daß der Anblick dem der bunten Niere sich nähert.

In einem Falle, 11 jähr. Mädchen, wo Ödeme und blutiger Urin 3 Mon. vor dem Tode bemerkt worden waren, das aber bereits 6 Jahre vorher nach Masern eine Nierenkrankheit akquiriert hatte, konnte ich eine eingehende histologische Untersuchung vornehmen. Hier zeigten sich einerseits schwere parenchymatöse Veränderungen besonders des Labyrinthepithels, aber auch an den ausführenden Kanälen. Das Epithel ist vielfach partiell oder total verfettet, losgestoßen und im Lumen des Kanals als Fettkörnchenzellen schwimmend, während die Basalmembran vom Epithel entblößt ist. Die Rinden- ebenso wie die Markkanäle, auch besonders die Schleifenquerschnitte zeigten sich von derben, die Eosinfärbung stark annehmenden Zylindern in großer Ausdehnung prall ausgestopft, wohl als Folge davon war anzusehen eine ganze Bezirke des Querschnitts einnehmende hochgradigeAusdehnung der Rindenkanäle, deren verfettetes Epithel ganz abgeplattet und an die Wand des weiten Hohlraums gedrückt erschien. — Diese weiten Kanäle lagen aber in einem ebenfalls stark veränderten interstitiellen Gewebe eingebettet: ein mächtig hypertrophisches, ganz zellarmes Bindegewebe, in dem nur da und dort verfettete Zellen eingelagert waren. Die Glomeruli innerhalb dieser hydropisch-hypertrophischen Anteile, die übrigens mehr als die Hälfte des gesamten Nierenquerschnitts ausmachten, zeigten keine groben Veränderungen, namentlich waren keine Blutungen zu konstatieren.

Daneben waren nun aber sehr zahlreiche, wenn auch in der Minorität befindliche Bezirke vorhanden, die ein völlig anderes Aussehen darboten: Von Parenchymgewebe zeigte sich keine Spur mehr, vielmehr breite, die ganze Rinde durchsetzende Keile der Nierensubstanz bestand in der Hauptsache aus ödem Bindegewebe, in dem eine Menge epithellose, von derben Zylindern verstopfte Kanalquerschnitte und massenhafte völlig oder partiell verödete Glomeruli eingebettet waren. Diese Partien waren sehr gefäßreich, da und dort wohl auch interstitielle Blutungen.

Makroskopisch hatte man hier noch das Bild der großen, weißen, zum Teil bunten Niere vor sich, mikroskopisch enthielt sie schon massenhafte Stellen, die dem völligen Übergang in starke Schrumpfung entsprechen. Es gleicht diese pathologische Veränderung eigentlich am meisten jenem Bilde, wie man sich vor einigen Jahrzehnten das zweite Stadium des Morb. Brightii vorstellte.

Die Dauer der Erkrankung kann sich, wie bemerkt, über



Jahre erstrecken. Ich habe mehrere hierher gehörige Kranke während eines bis zu 4 Jahre langen Zeitraums in wiederholter Beobachtung verfolgen können: ob sie schließlich in eine Schrumpfniere übergehen können mit jahrzehntelanger Dauer, kann ich auf Grund des hier vorgetragenen Materiales nicht erweisen. Auf Grund von einzelnen Beobachtungen der Privatpraxis halte ich es für möglich.

Freilich kann wahrscheinlich auch schon nach ½ bis 1 jährigem Kranksein ein urämischer Anfall dem Leben ein Ende bereiten.

So dürfte die Prognose wenigstens quoad valetudinem completam wohl immer ungünstig zu stellen sein, während über die Möglichkeit längerer Lebensdauer der Ausspruch schwierig ist, aber nicht ohne weiteres negativ zu lauten hat.

Die ätiologischen Momente waren in meinen Fällen sehr mannigfaltiger Natur.

Das Lebensalter scheint keine entscheidende Rolle zu spielen, die Form kam in allen Perioden des Kindesalters zur Beobachtung, schon im 2. und noch im 14. Lebensjahre, doch waren, wie bei der Gesamtheit aller Fälle, die Jahre vom 7.—10. Lebensjahr besonders bedacht. Diese und die nächste Form bestimmen überhaupt den Charakter der Gesamtmorbiditätskurve in Bezng auf die Altersstufe: ein immerhin wichtiges Moment, da die Aufnahmen von Kindern des Schulalters in die Klinik keineswegs überwiegen.

Dem Geschlechte nach waren die Knaben stärker beteiligt in der Zahl von 17 zu 13 Mädchen; doch läßt sich daraus kein verwertbarer Schluß ziehen, da das Verhältnis der Gesamtzahl der aufgenommenen Knaben zu derjenigen der Mädchen nicht eruiert worden ist.

Ein gewisser Einfluß auf das Zustandekommen dieser Form der Nephrose dürfte der ursprünglichen Konstitution der Kinder zuzuschreiben sein. Von den 19 Fällen unter den gesamten 73, wo Zeichen des Lymphatismus (der exsudativen Diathese) bei der Aufnahme des Status festgestellt war, trafen 10, also mehr als die Hälfte, auf die hämorrhagische Nephrose. Ein Drittel der Erkrankten war lymphatisch. Für die übrigen noch zu erörternden Formen bleiben nur 9 Lymphatische übrig. — Bei dem einzigen unter zwei Jahre alten Kinde, das wegen dieser Form zur Behandlung kam, erschien die Krankheit während eines schweren exsudativen Ekzems. Es mögen die zahlreichen immer sich wiederholenden nicht spezifischen Infektionen bei diesen Kindern



wohl nicht ohne Einfluß auf die Entwicklung des Leidens der weniger resistenten Organe sein.

Eine nicht so große Rolle spielten die spezifischen Infektionen. Nur zweimal war Scharlach vorausgegangen, zweimal Masern, einmal Diphtherie, dreimal rheumatische (deren Rolle überhaupt bei Kindern bedeutender zu sein scheint, als man a priori annehmen sollte), einmal septische Infektion. — Ein Fall ereignete sich bei einem Kinde, das an kongenitaler Lues litt; dreimal waren tuberkulöse Prozesse im Körper vorhanden.

Über die Behandlung soll erst nach Schilderung der zweiten Form, die sich in vielem an die erste anlehnt, gesprochen werden.

2. Eine zweite Gruppe schließt sich ziemlich eng an die erste an, ja die meisten Züge in ihrem klinischen Verlaufe sind mit den dort geschilderten fast identisch. Es fehlt nur ein Moment, nämlich der hämorrhagische Charakter, und zwar — wenigstens in den fünf Fällen, die ich autoptisch gesehen habe — auch in der kranken Niere an der Leiche. — Es fragt sich, ob diese Differenz ausreicht, um eine Sonderung in eine weitere Gruppe zu motivieren, und man darf ohne weiteres zugeben, daß sich eine Zusammenfassung der 1. und 2. Gruppe in eine wohl rechtfertigen ließe. Indessen sind doch auch noch kleine sonstige abweichende Nuancen vorhanden, und namentlich scheint im allgemeinen der Charakter dieser zweiten Form meist noch bösartiger und ihr Verlauf bis zum Tode ein kürzerer zu sein, so daß sich für die praktische Betrachtung eine Unterscheidung empfiehlt.

Die Erkrankung beginnt hier womöglich noch unscheinbarer als bei der ersten Form; subjektive Erscheinungen pflegen im allgemeinen anfangs überhaupt zu fehlen, oder sie sind abhängig von einer primären Erkrankung (namentlich septischer oder tuberkulöser Natur), zu denen die Nierenerkrankung hinzutritt. Da nun hier auch eine abnorme Verfärbung des Urins nicht einzutreten pflegt, so ist fast stets das erste Symptom, das überhaupt auf die Nieren hinweist, der Eintritt wassersüchtiger Anschwellungen. Denn mit Hydrops der Haut wie der Körperhöhlen ist auch diese Erkrankung stets verbunden. Dieser kann längere Zeit mäßig bleiben, erreicht aber manchmal auch rasch einen ganz bedeutenden Grad mit entstellender Anschwellung des Gesichts, der Genitalien und Höhlenwassersuchten. Allmählich stellt sich große Mattigkeit, Hinfälligkeit und meist auch große Verstimmung und Mißlaunigkeit ein, wozu sich Zeichen leichter urämischer Intoxi-

kation: Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit von bald wenigtägigem und ab und zu wiederkehrendem Typus, bald wochenlanger Dauer hinzugesellen.

Die Urinbeschaffenheit gleicht in bezug auf die beeinträchtigte Wasserausscheidung, den hohen bis zu 12 und 14 ‰ ansteigenden Eiweißgehalt, das meist verhältnismäßig niedrige spezifische Gewicht völlig der vorigen Form. Nur die blutigrote Färbung fehlt stets, dafür ist eine orangegelbe bis bräunliche Färbung des Sekretes zu beobachten, die je nach der Größe der täglichen Ausscheidung wechselt und lediglich vom Farbstoff des Urins abhängig ist. — Das reichliche Sediment enthält immer zahlreiche, oft ganz ungeheure Mengen von Zylindern aller Art, immer Fettkörnchenzellen, auch Zylinder mit solchen besetzt, Epithelien und reichliche Leukozyten. Vereinzelt trifft man wohl auch Erythrozyten, doch treten diese ganz in den Hintergrund.

Wie bei der ersten Form treten auch hier vorübergehend Schwankungen nach der günstigen Seite hin ein, der spärliche Urin wird reichlich, zeitweilig überreichlich und gewöhnlich gleichzeitig damit schwinden sowohl die Ödeme wie die urotoxischen Symptome. Ich beobachte sogar soeben noch einen Fall, wo eine derartige Remission schwerster Erscheinungen bereits viele Monate lang anhält, so daß man von Heilung würde reden können, wenn nicht der oft starke Eiweißgehalt des Urins das Gegenteil lehrte.

Diesen sowie einen anderen, schwer wassersüchtigen und chronisch-urämischen Fall habe ich zum experimentellen Studium der Nierenfunktion benutzt. Es wurde innerhalb eines bestimmten Zeitraumes von 5 Stunden, am Morgen, geprüft: 1. die Ausscheidung einer bestimmten Menge Wassers (500 ccm); 2. die Ausscheidung einer bestimmten Menge (5 g) superponierten Chlornatriums; 3. die Wasserausscheidung unter dem Einfluß einer bestimmten Menge von Diuretin (0.9).

Alle 3 Proben wurden von dem im Remissionsstadium befindlichen 11 jährigen Mädchen fast völlig normal bestanden, während das wassersüchtige 13 jähr. Mädchen eine in allen Beziehungen schwere Beeinträchtigung erkennen ließ. Übrigens zeigte sich bei einem dritten, nicht wassersüchtigen Kinde auch eine wesentliche Schwächung der Funktion, so daß Hydrops und Nierenfunktion nicht in jedem Fall als gleichlaufend angesehen werden können.

Das Verhalten des Blutdruckes wurde bei einer Anzahl von Fällen dieser Kategorie untersucht. Er erwies sich meist als innerhalb der Norm liegend (115/145, 80/148, 92/142 cm u. s. w. Wasserdruck nach *Recklinghausen*). Indessen war er in einzelnen Fällen doch auch abnorm hoch, so bei einem 12 jähr. Knaben



85/192, und bei dem schon erwähnten 13 jähr. schwerkranken Mädchen 184/200. Hier zeigte das Elektrokardiogramm ein kräftig arbeitendes Herz an. — Dagegen bot bei dem schwerkranken Kinde, das sich später so glänzend erholte, während der schlimmen Zeit das, Elektrokardiogramm eine sehr schlechte F-Zacke bei niedrigem Blutdruck (80/120) dar.

Die Dauer dieser Form der Nephrose ist im allgemeinen kürzer als bei der hämorrhagischen Form und führt nach einigen Monaten zum Tode. Doch kommen auch sehr protahierte Verläufe vor, wie z. B. der Fall des sehr gebesserten Mädchens zeigt, das ich nun schon fünf Vierteljahre in Beobachtung habe. Bemerkenswert ist ferner folgender Fall.

Ein bei der Aufnahme 7½ jähriger Knabe hatte, seit er die Schule besuchte, vielfach an Kopfschmerzen und Anfällen von Erbrechen gelitten, ohne bekannte Ursache. Er kam mit allgemeiner Blässe, ausgebreitetem Anasarka und Ascites in die Klinik. Der Urin spärlich, meist sehr eiweißreich, im Sediment hyaline und granulierte Zylinder, sehr viel Leukozyten und Fettkörnchenzellen. In der Klinik gelang es, die Urinsekretion auf die Norm zu heben, die Wassersucht zu beseitigen, so daß er nach einigen Monaten (ungeheilt) entlassen wurde. Diesen Knaben habe ich im Verlaufe von 4 Jahren 8 mal monatelang in der Klinik an den gleichen Attacken von Wassersucht zu behandeln Gelegenheit gehabt. — Mehrmals waren sie von Anfällen von heftigstem lautes Schreien hervorrufendem Kopfschmerz und von Erbrechen begleitet. Nach der achten Entlassung (1901) im 11. Lebensjahre ließ er dann nichts mehr von sich hören.

Die *pathol.-anatomischen* Veränderungen der Nieren gewähren bei makroskopischer Betrachtung im großen und ganzen den Anblick der großen weißen Niere. Die Organe sind vergrößert, ihre Kapsel gespannt, die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt breiter, weich, gleichmäßig gelb gefärbt oder gelb gefleckt, ohne Blutpunkte, die Marksubstanz von der Rinde abstechend durch ihre rote Farbe. Keine Blutpunkte sichtbar.

Histologisch hatte ich zwei Fälle zu untersuchen Gelegenheit. Die vorwiegend affizierten Teile des Querschnittes sind die Labyrinthkanäle. Ihr Epithel ist vielfach undeutlich kernhaltig oder ganz kernlos, an Stellen, wo ihr Lumen prall von hyalinen Zylindern ausgestopft ist, fehlt es gewöhnlich ganz. An anderen Stellen mit erweitertem Lumen ist das Epithel erhalten, das Lumen aber entweder leer oder angefüllt von massenhaften Leukozyten oder aber von vereinzelten oder auch ganzen Haufen von Fettkörnchenzellen. Auch viele festsitzende Epithelien zeigen sich bei Behandlung mit Sudanrot stark verfettet. Im Gegensatz zu den Labyrinthkanälen zeigen vielfach die Schaltstücke sehr wohl erhaltenes durchsichtiges Epithel mit gut gefärbten Kernen.

Das interstitielle Gewebe ist fast völlig frei von jeder Rundzelleninfiltration, höchstens daß in der Umgebung der kleinen Arterien, wo sie



nach den Glomeruli unbiegen, da und dort ein ganz keiner Herd sich findet. Dagegen sind die fixen Zellen des interstitiellen Gewebes in großer Ausdehnung verfettet (ganz ähnlich wie bei der ersten Gruppe).

Die Glomeruli nehmen, wenn auch in geringerem Grade, an der Erkrankung teil. Viele sind stark geschwollen, abnorm kernreich und füllen die Kapsel prall aus. An anderen finden sich die bekannten halbmondförmigen Wucherungen des Kapselendothels. — Schrumpfung sah ich nirgends.

Die ausführenden Sammelröhren zeigen sich vielfach von Zylindern verstopft oder enthalten Fettkörnchenkugeln.

Blutungen fehlen fast völlig, höchstens daß sich da und dort in einem Kanälchen einige Erythrozyten nachweisen lassen.

Es war also auch in dieser Hinsicht keine Identität mit den Befunden bei der ersten Gruppe vorhanden. Freilich war wohl die Dauer der Erkrankung hier eine kürzere gewesen.

Die Prognose ist auch hier wohl ganz allgemein als ungünstig zu betrachten. Nur in einzelnen raren Fällen wird das Leben überhaupt Jahre hindurch erhalten bleiben.

Unter meinem Gesamtmaterial gehören 16 Fälle dieser Gruppe an, also nicht ganz der vierte Teil. Rechnen wir beide Gruppen zusammen, so ergibt sich, daß mehr als die Hälfte aller meiner Fälle einen sehr ernsten Charakter trägt.

Was die ätiologischen Beziehungen der zweiten Gruppe anlangt, so überwiegen auch hier wieder die Knaben über die Mädchen im Verhältnis von 10 : 6. — Das Schulalter ist auch hier die bevorzugte Lebensperiode, wenngleich, wie bei der ersten Gruppe, außer dem Säuglingsalter kein Lebensjahr verschont bleibt. Im 4. Lebensjahre sah ich zwei Fälle mit tödlichem Ausgang.

Infektiöse Einflüsse auf die Entstehung der Erkrankung waren in den Fällen dieser Gruppe nicht so ausgesprochen, wie bei der vorigen Gruppe. Doch waren immerhin in einzelnen Beobachtungen akute Exantheme, Keuchhusten, septische und rheumatische Erkrankungen vorausgegangen; auch Tuberkulose. Die lymphatische Konstitution spielte eine wesentlich geringere Rolle, als in der ersten Gruppe. — Mehrfach war es unmöglich, irgendein ursächliches Moment herauszufinden.

Die klinischen Erscheinungen decken sich insoweit, als sie der Behandlung zugänglich sind, bei beiden Gruppen so sehr, daß die Besprechung der therapeutischen Maßnahmen gemeinschaftlich vorgenommen werden kann.

Von vornherein muß bemerkt werden, daß eine die organische Erkrankung selbst beeinflussende Methode oder Medikation nicht vorhanden ist. Man könnte vielleicht die Frage aufwerfen,



ob gerade diesen Formen gegenüber der jugendliche, in Entwicklung begriffene und wandlungsfähige Organismus nicht durch lange Kuren im warmen *Klima*, besonders Ägypten, während der Wintermonate so umgestimmt werden könne, daß die Nephrose völlig abheilt. Es mag nicht geleugnet werden, daß eine solche Eventualität dann und wann einmal sich verwirklichen könne. Leider kann ich aber aus eigener Erfahrung aus der Privatpraxis keinen einzigen Fall anführen, wo eine derartige chronische Nephrose auf diesem Wege zur Heilung gelangt wäre.

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß namentlich bei der hämorrhagischen Form der Prozeß immer von neuem durch kleine Infektionen nicht spezifischen Charakters angefacht wird, dürfte wenigstens in allen den Fällen, wo Zeichen von Lymphatismus, wiederholte Otitiden, häufige Tonsilliten, chronische Hyperplasien im Nasenrachenring, Drüsenschwellungen nachweisbar sind, eine gründliche Säuberung des Rachens mit völligem Ausschälen (nicht nur Verkleinern) der Gaumenmandeln sehr empfehlenswert sein.

Im übrigen handelt es sich um die Bekämpfung der lästigen und lebenbedrohenden Symptome, der hydropischen und urämischen Zufälle. In dieser Beziehung stehen wir der Krankheit nicht immer machtlos gegenüber in dem Bestreben Nieren- und Herzfunktionen so zu heben, daß der ganze Organismus wenigstens zunächst außer Gefahr kommt und selbst wieder zu annähernd normaler Leistung befähigt wird.

Das Regime steht unter dem Prinzip der Schonung. Während der wassersüchtigen Perioden gehören die Kinder ins Bett. Die Überführung der Kinder aus ungünstigen häuslichen Verhältnissen in die Klinik ist meist schon von günstigem Einfluß. Hier wird der kleine Patient am besten zunächst einer Milchdiät unterworfen. Die möglichst reichliche Aufnahme dieses Nahrungsmittels zu begünstigen und so einer Unterernährung vorzubeugen, mag man jeder Portion etwas Kaffee zusetzen oder die süße Milch mit saurer Milch, Buttermilch, Yoghurt und dergl. abwechseln lassen. Länger als einige Wochen damit fortzufahren ist aber nicht ratsam; man geht dann zu gemischter, aber möglichst kochsalzarmer Ernährung über.

So günstig in einer Reihe von Fällen allein durch diese Diätetik der Hydrops und die urämischen Symptome unter Ansteigen und oft auch längerem Erhaltenbleiben reichlicher Wasserausscheidung beeinflußt werden, muß leider doch hervorgehoben werden, daß sie in einer anderen Reihe von Fällen versagt. Es ist

*v. Noorden* durchaus zuzustimmen, wenn er sagt, daß es Fälle von Nephrosen gibt, die auf kochsalzarme Nahrung nicht in gewünschtem Sinne reagieren.

In solchen Fällen muß man zur Diaphorese und Diurese, und zur Beeinflussung des Herzens seine Zuflucht nehmen. Am wenigsten scheint die Diaphorese zu leisten. Auch sind die heißen Bäder, Einpackungen u. s. w. immer mit rechter Vorsicht unter sorgfältiger Überwachung der Symptome, namentlich der Kopfschmerzen anzuwenden, da die Gefahr einer Steigerung der urotoxischen Erscheinungen vorhanden ist.

Bessere Resultate erzielt man häufig mit der Diurese, namentlich den Koffein- und Theobrominpräparaten. In meiner Klinik wird am häufigsten das *Diuretin* (Theobromin. natriosalicyl.) und das *Agurin* (essigs. Theobromin. salicylat.) in Dosen von 0,5 drei- und mehrmals täglich angewandt. Damit abwechselnd oder in Verbindung wird Digalen verordnet (3 mal tägl. 5—8 Tropfen), wo eine schwache Herzaktion vorhanden ist.

In dieser Weise habe ich einige Male in recht verzweifelt aussehenden Fällen die gefahrdrohenden Erscheinungen völlig schwinden sehen.

Sind diese völlig beseitigt, die wassersüchtigen Erscheinungen verschwunden, die Herztätigkeit (eventuell durch Elektrokardiogramm zu kontrollieren) regelrecht, die Urinsekretion reichlich, Appetit und Verdauung gut, dann kann man und soll man die kleinen Patienten aufstehen und nach einiger Zeit wieder die gewohnte Tätigkeit aufnehmen lassen, was dann oft monatelang trotz fortbestehenden Eiweißgehalts möglich ist.

3. *Schrumpfniere* im reinsten Sinne des Wortes habe ich nur in einem aller meiner Fälle beobachtet.

Es handelte sich um ein von einem bleikranken Vater abstammendes idiotisches Kind von 3 Jahren, bei dem eine sehr reichliche Eiweißausscheidung im Urin mit sehr reichlichen granulierten Zylindern nachgewiesen wurde; ohne Ödeme mit irregulärem Puls. Bei der Sektion ergab sich eine ganz enorme Schrumpfung beider Nieren mit geringen Resten von parenchymatösem Gewebe, die verödeten Kanäle vielfach in ausgedehnter Weise verkalkt[1]).

Bei zwei anderen Fällen waren ebenfalls die interstitiellen Prozesse weit überwiegend.

[1]) Der Fall ist ausführlich in der „Festschrift für Generalstabsarzt Dr. *Rudolf v. Leuthold*", Berlin 1906, I. Bd., S. 351 (Hirschwald) beschrieben. Dort findet sich auch die Abbildung des seltenen Befundes.






Der eine 10 jähr. Kranke männl. Geschlechts kam in Agonie in die Klinik. Es wurden mit Katheter 20 g Urin entleert, der beim Kochen vollständig gerann. Ödeme fehlten. Das Kind lag in Krämpfen bis zu dem innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgten Tode. Die Sektion ergab einen Tumor der Hypophyse, chron. Leptomeningitis, Hydrocephalus, interne Pachymeningitis haemorrhagica und Schrumpfniere. Die Krankheit sollte vor etwa 2Monaten mit Erbrechen begonnen haben; im letzten Monat vor dem Tode soll das Kind immer nur einen Tassenkopf voll Urin während des ganzen Tages entleert haben.

Im anderen Falle handelte es sich um ein 1¼ jähr. Mädchen, das 3 Monate in Behandlung stand, Anschwellungen des Gesichts und Leibes etwa 4 Monate vor dem tödlichen Ausgang bekam und einen eiweißreichen Urin mit zahlreichen Erythrozyten und Leukozyten, gekörnten und wachsartigen Zylindern und Fettkörnchenzellen entleerte. Außerdem bestanden verbreitete pneumonische Prozesse, und schließlich entwickelte sich ein Empyem. Es bestand der Verdacht einer kongenital syphilitischen Infektion; die *Wassermann*sche Reaktion war positiv. — Die Sektion zeigte eine massenhafte kleinzellige Infiltration der Nierensubstanz in der Rinde wie im Mark, besonders an der Grenzschicht, die kleinen Arterien zeigten an mehreren Stellen Intimaverdickungen. Es dürfte kaum zu bezweifeln sein, daß hier eine durch Syphilis bedingte Nephritis vorlag.

Nach diesen Befunden spielt die Schrumpfniere im Kindesalter keine Rolle. Wo sie bei der Sektion gefunden wurde, handelte es sich in meinen Fällen um Kinder, deren ganze Konstitution auch anderweitig schwer erkrankt war.

4. Eine vierte Gruppe ernsterer Nierenerkrankungen, die aber mit Rücksicht auf die verhältnismäßige Seltenheit ihres Vorkommens an Wichtigkeit zurücktritt, stellt die im Anschluß an Pyelitis sich entwickelnde Nephrose dar. Es sind hier nicht die Fälle gemeint, wo durch den Befund von hyalinen Zylindern im Urin eine Mitbeteiligung der ausführenden Kanäle an dem entzündlichen Prozesse des Nierenbeckens anzeigt, sondern um veritable Erkrankungen der gesamten Nierensubstanz, gewöhnlich vorwiegend des Parenchyms, wo auch die klinischen Symptome auf das Bestehen einer solchen Schädigung hinweisen.

Unter meinen 73 Fällen finden sich nur 6 Nephrosen dieses Ursprungs, alle 6 Fälle betrafen Mädchen, hauptsächlich der frühen Kinderjahre. Die beiden älteren Mädchen litten an nur leichter, wenn auch lang sich hinziehender Nephrose. Zwei der jüngeren Kinder starben, und die Autopsie ergab eine mit Anschwellung der Rinde verbundene ausgebreitete Epithelerkrankung, zahlreiche Kanäle durch dicke Zylinder verstopft, andere Stellen mit stark erweiterten Kanälen, in denen massenhafte Leukozyten angehäuft waren. — Es war nicht zu zweifeln, daß der Prozeß einer septischen



Infektion, die wohl längs der ausführenden Kanüle aufwärts ihren Weg gefunden hatte, ihren Ursprung verdankte.

Klinisch charakterisiert sich die Erkrankung durch allgemeine Wassersucht, schlechtes Aussehen, Fieberbewegungen, Schmerzen in der Nierengegend spontan und bei Druck, fühlbare Vergrößerung der einen oder beiden Nieren, starken Eiweißgehalt des Urins immer mit viel Eiter, daneben aber Zylindern aller Art, auch Erythrozyten.

Bakteriologisch findet man gewöhnlich den Colibacillus, einmal handelte es sich um Streptokokken.

Daß die Erkrankung selbst in sehr frühem Säuglingsalter vorkommen kann, möge folgender Fall illustrieren.

Ein im Alter von 13 Wochen aufgenommenes Mädchen war etwa 14 Tage vorher an allgemeiner Wassersucht und Ascites erkrankt und hatte 2 Tage vorher einen vielleicht urämischen Anfall gehabt mit Bewußtlosigkeit und Cyanose. Schon vor dem Beginn des Hydrops war vom Hausarzt Eiweiß nachgewiesen.

Der Urin wurde in einer Tagesmenge von 500 ccm gesammelt, reagierte amphoter, enthielt sehr reichlich Eiweiß und massenhaften Eiter, daneben aber hyaline und granulierte Zylinder.

Unter der Behandlung mit Urotropin verlor sich allmählich der Hydrops, ebenso der Zylindergehalt des Sedimentes, während der Eitergehalt zunächst wenig sich änderte.

Allmählich nahm auch dieser ab.

Drei Monate später fand sich nur noch eine geringe Trübung im Urin (Essigsäure-Körper) und noch ganz vereinzelte Leukozyten.

Die immerhin mehrmonatige Dauer der Erkrankung rechtfertigt es wohl, auch diese zu den chronischen Nephrosen zu rechnen.

Die Behandlung ist identisch mit derjenigen der chronischen Pyelitis.

5. Ich wende mich nun zu zwei Gruppen chronischer Nephrose der Kinder, die im Gegensatz zu den bisher erörterten *leichte* Affektionen darstellen, leicht wenigstens während des Gesamtverlaufes einer oft mehrjährigen Beobachtung. Ich habe diese Erkrankung, hauptsächlich auf Erfahrungen der Privatpraxis gestützt, schon früher ausführlich beschrieben[1]) und sie als Pädonephritis levis bezeichnet.

In meinem Krankenhausmateriale treten sie gegenüber den schweren Fällen zurück. Denn die Gruppe besteht nur aus 13 Fällen,

[1]) Ergeb. der Inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin. Springer. Bd. II.





nicht viel mehr als dem 6. Teil der Gesamtheit. Man würde aber kaum richtig gehen, wollte man dieses Verhältnis auf die Privatpraxis übertragen. Denn es ist wahrscheinlich, daß von diesen leichten Erkrankungen ein wesentlich geringerer Teil das Krankenhaus aufsucht, als von den schweren Formen.

Diese leichte Nephrose ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß sie nicht mit Wassersucht verbunden ist. Auch zeigt der Urin meist keine Abweichungen physikalischer Art, die auf eine Nierenkrankheit aufmerksam machen könnten. So kommt es, daß derart kranke Kinder wahrscheinlich oft monate- und jahrelang mit ihrer Albuminurie herumlaufen, ohne daß jemand von der Krankheit eine Ahnung hat. Zuweilen gibt irgendein Zufall Veranlassung, den Urin zu untersuchen, der dann eiweißhaltig befunden wird und dauernd so bleibt. — In anderen Fällen haben die Kinder doch Erscheinungen, die aber nicht direkt auf die Niere hinweisen. Sie sehen blaß aus, sind leicht ermüdet, schläfrig, hinfällig, frösteln öfter u. dergl.: Symptome, die gewöhnlich auf ,,Blutarmut" bezogen und entsprechend behandelt werden. Oder sie sind appetitlos, klagen öfter über Leibschmerzen, oder über Kopfschmerzen, besonders bei Anstrengungen in der Schule. Dann und wann kommt wohl auch ein leichtes Gedunsensein um die Augenlider vor.

Ist man nun auf den Urin aufmerksam geworden und unterwirft ihn einer genaueren Untersuchung, so zeigt sich zunächst fast stets eine ganz normale Tagesmenge, ein oft hohes spezifisches Gewicht (besonders bei starken Fleischessern), saure Reaktion und gewöhnliche weingelbe, ab und zu wohl auch rötliche Färbung. Erst die chemische Untersuchung läßt erkennen, daß er eiweißhaltig ist, allerdings fast stets nur in geringem Grade, ½ bis 1 Promille, zeitweilig wohl auch zu höheren Werten ansteigend. Der Morgenurin ist ebenso wie die zu anderen Tageszeiten gelassenen Portionen eiweißhaltig. Die Untersuchung des Sedimentes ergibt regelmäßig hyaline und granulierte Zylinder, Leukozyten und von Zeit zu Zeit auch Erythrozyten. Diese Form des Pädonephrose hat nämlich die Eigentümlichkeit, von Zeit zu Zeit von geringen Blutungen begleitet zu sein. Fast stets stehen diese mit leichten akuten infektiösen Erkrankungen anderer Organe, besonders häufig der Tonsillen in Zusammenhang. Mit dem Abklingen dieser Erkrankung verschwindet auch der Blutgehalt wieder.

Die weitere Beobachtung solcher kleinen Kranken ergibt nun aber, daß es sich nicht um eine vorübergehende, sondern um eine

dauernde Anomalie der Nieren handelt, deren Schicksal zunächst gar nicht absehbar ist, jedenfalls trotz scheinbar ganz ungestörten Allgemeinbefindens über Jahre sich hinziehen kann.

Das ist die große praktische Kalamität, die dieses an sich scheinbar unerhebliche Leiden mit sich führt. Unablässig werden von den besorgten Eltern selbst oder auf ihren Wunsch Urinuntersuchungen vorgenommen, und mit jedem Monat, wo trotz aller therapeutischen Bemühungen die Affektion nicht zurückgeht, steigert sich Sorge und Qual der Eltern und Beunruhigung des Kindes. Und das geht dann jahrelang so fort, denn obwohl diese Form jahrelang keinerlei progressives Verhalten darbietet, so bleibt sie eben doch solch lange Zeiten auf gleichem Niveau, ohne Besserung darzubieten.

Eine Äußerung über die Prognose ist im Einzelfall sehr schwer. Ich habe schon früher Fälle mitgeteilt, wo auch nach jahrelangem Bestehen eine völlige Heilung eingetreten war; aber ob das nicht Seltenheiten sind, ist auch für eine reiche Erfahrung nicht zu entscheiden. Jedenfalls habe ich bisher noch nie eine solche leichte Form, die ja intermittierend hämorrhagisch sein kann, auch unter begünstigenden Bedingungen, z. B. Hinzutritt einer akuten Infektionskrankheit, in eine der geschilderten schweren Formen übergehen sehen. Ebensowenig war je eine Rückwirkung auf das Herz zu konstatieren. Der Blutdruck war in allen untersuchten Fällen normal.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die bei dieser leichten Form sich abspielen, habe ich nur in einem Falle Gelegenheit gehabt zu untersuchen. Er ist in der schon genannten Festschrift bekannt gegeben. In der Zahl der hier berichteten Fälle ist er nicht enthalten, da mir die Krankengeschichte abhanden gekommen ist: Es fanden sich in jenem Falle geringe Fettinfiltrationen von Rindenepithelien in einzelnen Herden bei normalem Verhalten der weit überwiegenden Anteile des Querschnitts, und besonders in der Grenzschicht zahlreiche kleine Herde interstitieller kleinzelliger Infiltration.

Ätiologisch ist zunächst bemerkenswert, daß diese Form der Nephrose fast ausnahmslos erst in dem zweiten Kindesalter zur Beobachtung gelangt; ein einziger Fall eines im 3. Lebensjahre stehenden Mädchens befindet sich unter meinen Beobachtungen, der aber vielleicht nicht einmal ganz sicher ist, da er nur kurze Zeit in der Klinik war. Sonst sind alle hierher gehörigen Kinder über 6 Jahre, sieben, also mehr als die Hälfte, 10—12 Jahre alt.





— Auffällig ist die größere Zahl der erkrankten Mädchen: 9 zu 4 Knaben.

Sodann ist hier die Beziehung zur Scharlachinfektion stärker ausgesprochen, als bei allen anderen Formen. In 6 von den 13 Fällen war die Erkrankung kürzere oder längere Zeit nach einer Scharlachinfektion aufgetreten, mehrmals in direktem Anschluß daran. Man könnte einen gewissen Trost darin sehen, daß die nach Scharlach zurückbleibenden Nephrosen wenigstens sehr häufig einen leichten Charakter haben, angesichts der Häufigkeit, in der Albuminurie mäßigen Grades nach dieser Infektion zurückbleibt[1]).

Ich habe eine Zusammenstellung der innerhalb der Jahre 1905 bis 1909 auf meiner Scharlachabteilung behandelten Nephrosen vornehmen lassen: bei nahezu einem Drittel dieser war beim Abgang aus dem Krankenhause noch leichte Albuminurie nachzuweisen.

Aber auch andere Infektionen sind hier von Wichtigkeit. Mehrere Male trat die Nephrose nach Otitis media (mit und ohne Operation) auf, mehrmals bei Kindern, die wiederholt an eitriger Tonsillitis litten.

Auch das vorübergehende Auftreten von Blut bei solchen intermediären Infektionen weist auf solche Beziehungen hin. —

Die Behandlung ist leider auch dieser Form gegenüber ohnmächtig, soweit es gilt, sie der Heilung zuzuführen. Es mag aber darauf hingewiesen werden, daß hier der Arzt dazu tun kann, und dazu tun sollte, die Sorgen der betroffenen Familien so viel als möglich zu mildern, statt sie zu steigern, wie das so häufig geschieht, und den Kranken so wenig als möglich zu quälen. Es ist gewiß am Platze, nachdem die Krankheit entdeckt ist, das Kind einige Wochen ins Bett zu stecken und einer vorsichtigen Diät zu unterziehen. Wenn sich aber dann zeigt, daß eine Besserung dabei nicht eintritt, aber die leichte Form vorliegt, dann lasse man das Kind ruhig aufstehen und seiner Beschäftigung nachgehen, unter Vermeidung von Abkühlung der Füße und des Körpers, also Vorsicht in der Bekleidung und Beschuhung, und unter Vermeidung nierenreizender Bestandteile in der Nahrung (Senf, Pfeffer, Rettig, Radieschen; etwa auch Sellerie und ähnl. Gemüse).

[1]) Damit stimmen auch Erfahrungen überein, die neuerdings von *Rosenfeldt* und *M. Schnutka v. Rechtenhausen* in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, IV. Bd., S. 268 mitgeteilt worden sind. Diese Autoren fanden unter über 90 untersuchten Fällen von Scharlachnephrose keinen einzigen Fall von *schwerer* chronischer Nephrose auf.





Sonst aber lasse man das Kind leben wie ein gesundes, quäle es weder durch langfortgesetzte Milchkur noch durch chlornatriumfreie Kost: sie sind hier gänzlich zwecklos. Der Familie aber mache man nicht eine Höllenangst, sondern kläre sie darüber auf, daß ein leichtes, wenn auch sehr langwieriges Leiden vorliegt, dessen Überwachung der Arzt in der Hand behalten soll. Die täglich von den Eltern vorgenommenen Untersuchungen soll man gänzlich verbieten, um nicht jeden Tag von neuem zu verbittern, ohne irgendwelchen Nutzen für das Kind. Dagegen möchte ich auch hier auf die Möglichkeit hinweisen, daß vielleicht durch Behandlung der Eingangspforten für die Infekte etwas genützt werden könnte.

6. Ganz nahe steht dieser Gruppe eine weitere, die der intermittierenden Albuminurien. — Eine große praktische Bedeutung besitzen sie nicht: unter meinen Fällen registriere ich nur vier hierhergehörige Erkrankungen. Klinisch ist auch diese Form ausdruckslos.

Die Kinder zeigen keinerlei alarmierende Allgemeinerscheinungen. Die Albuminurie ist gering und schwindet zuweilen wochenlang vollständig. Es kann aber zu solchen Zeiten manchmal der Nachweis von Zylindern im eiweißfreien Harn vom Fortbestehen der Krankheit Kunde geben. In den Eiweißperioden kann einmal etwas Gedunsenheit des Gesichtes zur Beobachtung gelangen, können Kofpschmerzen geklagt werden, das ist alles.

Einmal, bei einem 12 jähr. Knaben, zeigten sich bei der zweiten Aufnahme in die Klinik Zeichen einer Herzerkrankung, die bei der ersten Aufnahme gefehlt hatte.

In einem Falle dagegen, bei einem 10 jähr. Knaben, scheint eine vollständige Heilung eingetreten zu sein. Die Krankheit hatte sich im Anschluß an eine hämorrhagische Nephritis herausgestellt; ich selbst beobachtete das Kind im 1. Jahre seines intermittierenden Leidens. Zwei Jahre später teilte der Vater mit, daß das Leiden völlig verschwunden sei.

Ätiologisch verhält sich die Form wie die vorige. Die Behandlung ist die gleiche.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Studie zusammen, so läßt sich sagen, daß die chronische Kindernephrose, mindestens in der großen Majorität ihrer Fälle, ebenso auf die Einwirkung infektiöser Vor-





gänge zurückzuführen ist, wie dieses bei den akuten Nierenerkrankungen der Fall ist. Ganz besonders dürfte dieses für die häufigste der chronischen Erkrankungen einerseits und für die leichteste andrerseits gelten: auf welche beiden Formen unter meinen Beobachtungen sieben Zehntel zu rechnen sind. Es ist nicht ohne Interesse, daß in beiden Kategorien neben den akuten rheumatischen und exanthematischen Infektionskrankheiten besonders jene kleinen wiederholten Schädigungen, die bei den Kindern mit lymphatischer Konstitution sich so häufig ereignen, ätiologisch von Wichtigkeit zu sein scheinen. Freilich kann hierin nicht der ausreichende Grund für ihre Entstehung gelegen sein; denn gegenüber der ungemeinen Häufigkeit des Lymphatismus bei den Kindern steht doch die große Seltenheit der chronischen Nephrosen. So kommt man doch wohl ohne die Annahme einer bestimmten Organschwäche gegenüber eingedrungenen Giftsubstanzen nicht aus. Gerade bei diesen zwei wichtigsten Formen scheint die relativ größere oder geringere Schwäche vielleicht auch darüber zu entscheiden, ob die leichte oder schwere Erkrankung sich entwickelt. Es läßt sich sogar vielleicht sagen, daß beide Formen in pathologischer Beziehung dem Grade, nicht dem Wesen nach verschieden sind. Bei der leichteren scheint sich die Störung hauptsächlich auf den vaskulären und interstitiellen Anteil der Nierensubstanz zu beschränken, während bei der schweren das Parenchym selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. Jene Schädigung kann noch nach langem Bestehen sich ausgleichen, diese führt zum allmählichen Untergang.

---



## II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

# Abhängigkeit der Kalkbilanz von der Alkalizufuhr.

Von

Dr. MAURICE DUBOIS und Dr. KARL STOLTE.

Der gesunde Säuglingsorganismus bedarf neben dem Ansatz von stickstoffhaltigem Material, Kohlehydrat und Fett auch des Zuwachses an Mineralbestandteilen. Sobald Einbußen an anorganischem Baumaterial eintreten, stellen sich verschiedenartige Schädigungen ein. Unter Umständen kann der Tod die Folge von Verlusten solcher Substanzen sein.

Entsprechend dem verschiedenartigen chemischen Verhalten der Alkalien und Erdalkalien ist auch ihre Bedeutung für den Säugling nicht dieselbe. Die leichtlöslichen Alkalisalze, Kalium und Natrium, können rasch vom Organismus abgegeben und wieder aufgenommen werden. Ein heftiger Durchfall bringt beim Säugling oft in Stunden einen solchen Wasserverlust mit Alkalisalzen mit sich, daß die Gewichtsabnahme eines solchen Kindes ohne Zuhilfenahme einer Wage deutlich wird. Zufuhr von Molke oder *Ringer*scher Lösung führt zu einem ebenso prompten Wasser- und Salzansatz. Die Verluste an Alkalien können in kurzer Zeit das prägnante Bild der Säurevergiftung heraufbeschwören — Zufuhr von kohlensaurem Alkali oder von leichtverbrennbaren Alkalisalzen (Acetat, Citrat u. dergl.) eine ebenso schnelle Besserung bewirken. Die Leichtlöslichkeit der Alkalisalze ist der Grund für ihren schnellen Umsatz, im Gegensatz zu dem schwer löslichen Kalk; während das Magnesium, das seinem chemischen Verhalten nach zwischen beiden steht, auch im Organismus eine dementsprechende Sonderstellung einnimmt. Dieses verschiedene Verhalten der Alkalien und Erdalkalien macht sich aber nicht nur bei akuten Verlusten bemerkbar. Auch bei chronischen Störungen ist der Unterschied zwischen den verschiedenen Mineralien sehr ausgesprochen[1]). Bei der gewöhnlichen Ernährung des Säuglings (mag sie nach welchem Prinzip

[1]) Vergl. die Arbeiten von *Steinitz. Birk. Rotburg. L. F. Meyer.* Jahrb. f. Kinderheilk. 57, 66 u. 71.



auch immer geleitet sein) kennt man keine primäre Störung im Stoffwechsel der Alkalien, so lange das Angebot nicht zu klein ist. Sie kann nur dann entstehen, wenn ein chronischer Verlust an Erdalkalien eine Abnahme aller Basen nach sich zieht. Wie aber hier der Verlust ein langsamerer ist, so ist auch der Ansatz von Erdalkalien, insbesondere Kalzium, nicht binnen wenigen Stunden möglich. Und weil es ein so chronischer Vorgang ist, so sieht man auf therapeutische Maßnahmen erst nach Wochen einen Erfolg nach der einen oder anderen Richtung.

In der Pathologie des Säuglings spielt aber der Kalkmangel eine sehr erhebliche Rolle. Dennoch müssen wir bekennen, daß wir nur eine wenig begründete Basis zu seiner Bekämpfung haben. Wir kennen noch nicht die Gründe für die Entstehung der wesentlichsten hier in Betracht kommenden Erkrankung, der Rachitis. Wohl nur selten ist Mangel an Kalk in der Nahrung eine genügende Erklärung für mangelhafte Verknöcherung, wenn dies auch bei rasch wachsenden Frühgeburten hie und da zutreffen mag. Häufiger werden die Verhältnisse so liegen, daß ein Kind trotz einer an und für sich hinreichend kalkhaltigen Nahrung eine negative Kalkbilanz aufweist.

Da bei gleicher Nahrung einzelne Kinder rachitisch werden, andere nicht, so scheint eine erbliche Veranlagung die Entstehung von Verlust an phosphorsaurem Kalzium zu begünstigen. Dennoch glauben wir, kann man wenigstens den Versuch machen, aus einigen empirisch gefundenen Maßnahmen zur Bekämpfung der englischen Krankheit sowie der ihr verwandten Störung, des Milchnährschadens, die wirksamen Prinzipien abzuleiten. Mit Absicht lassen wir hier die in der Wirkung klinisch wie experimentell von *Birk*, *Schabad* u. A. festgestellte günstige Lebertranwirkung beiseite.

Fast überraschend erscheint vielen die Forderung[1]), die Milchmengen bei rachitischen Kindern herabzusetzen, weil die Milch fast alle anderen Nahrungsmittel des Menschen um ein beträchtliches an Kalkgehalt übertrifft[2]). Daß es auf den absoluten Kalkgehalt der Nahrung allein nicht ankommt, bestätigt die Erfahrung, daß Zufütterung von Kalksalzen keinen Kalkansatz garantiert. Diese Frage hat schon *Birk* zu Genüge erörtert[3]). Die Reduktion der

---

[1]) Vergl. z. B. *Czerny-Keller*. Handbuch etc.

[2]) Spinat kommt wegen der quantitativen Verhältnisse nicht in Betracht.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 7. S. 460.





Milch muß also in dem Sinne gedeutet werden, daß Faktoren beseitigt werden, die die volle Ausnützung des Kalkes verhindern. Schon öfters ist auf die Rolle, die das Fett in der Nahrung spielt, hingewiesen. Diese Auffassung findet eine Stütze in den Versuchen von *Kochmann*[1]), der nachweisen konnte, daß jede übermäßige Steigerung des Gehaltes der Nahrung an Eiweiß, Fett oder Kohlehydrat beim Hunde die Kalkretention ungünstig beeinflussen kann.

Doch ist mit der Nahrungsverminderung allein dem Patienten nicht gedient. Es ist Zugabe von Beikost, hauptsächlich kommt vegetabile Nahrung in Betracht, erforderlich, um aus einer negativen Kalkbilanz eine positive zu machen. So wurde erst kürzlich von *R. Berg*[2]) wieder darauf aufmerksam gemacht.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Behandlung des Milchnährschadens. Wenn man bedenkt, daß die Seifenstuhlbildung deswegen bekämpft wird, weil sie oft (wir betonen ausdrücklich oft — nicht immer —) mit Kalkverlusten verbunden ist, so können wir auch aus den hierbei angewendeten Hilfsmitteln Rückschlüsse auf die wirksamen Faktoren ziehen.

Klinische Erfahrung lehrt nun, daß oftmals auch hier nicht einfach die Reduktion der Milchmenge zum Ziele führt, sondern daß daneben eine Zulage von Kohlehydraten — Mehl oder Gries oder meist sogar von zwei Kohlehydraten, wie Mehl und Malzextrakt — notwendig ist. Ein Versuch *Usukis*[3]), diese eigenartige Wirkung des Malzextraktes zu erklären, führte dazu, eine reine Kohlehydratwirkung bei ausgeprägten Fällen mit Sicherheit auszuschließen. Stets konnte er nachweisen, daß das in seiner Zusammensetzung nicht genauer bekannte *Keller*sche Malzsuppenextrakt den erstrebten Zweck, die Seifenstühle zu beseitigen, sicherer erreichte, als die darin reichlich enthaltene Maltose allein; daß es aber auch sonstigen Kohlehydraten (Michzucker, Schleim, Mehl) überlegen war, denn: „versucht man, die gewünschte Wirkung durch Steigerung der Dosis zu erreichen, so muß man mit der Möglichkeit von Schädigungen rechnen. Ganz anders bei Malzextrakt.“

In der Tat sprechen die Analysen *Usukis* eine beredte Sprache. Nicht nur wurde, was er vor allem zu beweisen sich bemühte, die Fettverteilung im Stuhl geändert — was uns hier besonders interessiert, ist die differente Wirkung von Maltose und Malz-

[1]) Therapeutische Monatshefte. 25. S. 105.
[2]) Biochemische Ztschr. 30. S. 107.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. S. 18 f.



extrakt auf die Kalkretention, die er in Tabelle 10, S. 42 zusammenstellt und die hier wiedergegeben sei.

| Name des Kindes | Zusatz zur Milch | Kalcium (CaO) | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Einfuhr | Ausfuhr | | Retention |
| | | | Harn | Kot | |
| H I | Mehl + Malzextrakt | 2,5160 | 0,0020 | 1,0280 | + 1,4860 |
| H II | Mehl + Maltose | 2,0640 | 0,0049 | 0,9888 | + 1,0703 |
| S I | Mehl + Malzextrakt | 1,9320 | 0,0987 | 1,4900 | + 0,3433 |
| S II | Mehl + Maltose | 1,4940 | 0,0915 | 1,1420 | + 0,2605 |
| V IV | Mehl + Malzextrakt | 1,5700 | 0,— | 0,7274 | + 0,8426 |
| V II | Mehl + Maltose | 2,0790 | 0,1121 | 1,4770 | + 0,4899 |
| V IV | Mehl + Malzextrakt | 1,5700 | — | 0,7274 | + 0,8426 |
| V III | Mehl + Maltose | 2,0380 | — | 1,4340 | + 0,6040 |

Die Steigerung der Kalciumoxydretention betrug also bei H: + 0,4157 g; bei S: + 0,0828 g; bei V: + 0,3527 g und + 0,2386 g.

In allen Fällen wurde also der Gewinn des Körpers an Kalk bei Malzextraktzugabe erhöht. Worauf kann diese Wirkung des Extraktes zurückgeführt werden? Und was kann bei Gemüse- und Obstzufuhr, wie sie bei Rachitis angewendet wird, eine ähnliche Wirkung entfalten, wenn es nicht die Kohlehydrate sind? Es lag nahe, einem Faktor, dem Alkaligehalte dieser Nahrungsmittel, die Wirkung zuzuschreiben und zu prüfen, ob die Alkalien allein die Kalkbilanz zu verbessern vermögen. Wir griffen die Zusammensetzung der Asche von Bananen[1]) heraus, weil wir an unserer Klinik uns mit Vorteil dieser Frucht als Zugabe zur Nahrung bei rachitischen Patienten bedienten, und gaben den Kindern zu ihrer vorherigen Kost etwa soviel von den Alkalien zu, als sie an einem Tage in Form von Obst erhalten haben würden.

Die Zahl unserer Versuche ist nur gering, weil sie alle in gleicher Richtung ausfielen.

[1]) Nach Königs „Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel", Bd. I, S. 851, enthält die Banane ca. 1,03 pCt. Asche. Diese besteht aus 3,61 pCt. $H_2SO_4$; 14,34 pCt. HCl; 8,77 pCt. $Mg_3(PO_4)_2$; 27,12 pCt. $Na_2CO_3$; 41,66 pCt. $K_2CO_3$; 1,17 pCt. $CaCO_3$; 0,36 pCt. $Fe_2O_3$ und 2,06 Kieselsäure. Um die reine Alkaliwirkung prüfen zu können, gaben wir deswegen zur Nahrung eine Lösung von Kal. carbonic sicc 27,4, Natr. carb. sicc 6,83, Aq. dest. ad 1000.



Es zeigt sich, daß bei dem Kinde K. K. die Kalkbilanz, die bei einer Ernährung mit Milch und Mehlabkochung ausgesprochen negativ war, nach Zulage von Alkalien positiv wurde. Es trat eine Verbesserung der Kalkretention um 0,4788 g CaO binnen 3 Tagen ein.

Tabelle 1.

Kind Karl K. erhält während 3 Tagen 2364 g ½ Milch ½ Mehlsuppe ohne Alkalizusatz, in der zweiten darauffolgenden Woche die gleiche Nahrung, 2444 g mit Zusatz von 75 ccm der genannten Alkalilösung.

Aus je 2 Kontrollbestimmungen ergibt sich:

| | Periode ohne Alkali | mit Alkalizusatz |
|---|---|---|
| Nahrung | 2,065 g CaO | 2,097 g CaO |
| Kot | 2,450 g ,, | 2,024 g ,, |
| Harn | 0,0302 g ,, | 0,0292 g ,, |
| Bilanz | — 0,425 g CaO | + 0,0538 g CaO |

In einem zweiten Versuche bei demselben Kinde war schon bei einer Ernährung mit Milch und Mehlabkochung (ohne Alkali) eine positive Kalkbilanz vorhanden, aber auch hier wurde sie durch Zugaben von Alkalien noch verbessert.

Tabelle 2.

Kind Karl K. erhält während 3 Tagen Milch + 5 % Mondaminabkochung + Malzextrakt ohne den Alkalizusatz der Malzsuppe.

Es trinkt 2773,5 g der Nahrung während der ersten Periode und 2506 g der ebenso zusammengesetzten Nahrung + 71 ccm der obigen Alkalilösung während der 2. Periode.

Aus je 2 Kontrollbestimmungen ergibt sich:

| | Periode ohne Alkali | mit Alkalizusatz |
|---|---|---|
| Nahrung | 2,170 g CaO | 2,150 g CaO |
| Kot | 1,994 g ,, | 1,882 g ,, |
| Harn | 0,046 g ,, | 0,034 g ,, |
| Bilanz | + 0,1297 g CaO | + 0,233 g CaO |

Ähnlich im dritten Falle bei dem Kinde Ernst W., dessen stark positive Kalkbilanz ebenfalls eine Erhöhung erfuhr.

Tabelle 3.

Kind Ernst W. trinkt während der ersten Versuchsperiode 2749 g der Nahrung, die aus Milch (mit 6 % Fett) + Mehlsuppe (5 %) besteht.

Während des zweiten Versuches 2729 g derselben Nahrung mit 105 g (je 7 ccm) der Alkalilösung.

Aus je 2 Kontrollbestimmungen ergibt sich:

| | Periode ohne Alkali | mit Alkalizusatz |
|---|---|---|
| Nahrung | 2,271 g CaO | 2,225 g CaO |
| Kot | 1,928 g „ | 1,824 g „ |
| Harn | 0,035 g „ | 0,058 g „ |
| Bilanz | + 0,308 g CaO | + 0,344 g CaO |

Die Besserung der Kalkretention war nicht immer gleich bedeutend, obwohl die von uns zugegebene Menge der Alkalien etwa stets die gleiche war. Je geringer die Kalkbilanz ursprünglich war, um so größer wurde die Zunahme der Kalkretention, die wir von

1. — 0,425 g auf + 0,0538 g also um 0,4788 g,
2. + 0,129 g auf + 0,233 g also um 0,103 g,
3. + 0,308 g auf + 0,344 g also um 0,036 g CaO

ansteigen sehen. Offenbar ist dem Ansatze der Kalksalze in dem jeweiligen Bedarf des Organismus eine Grenze gesetzt, wie wir solche auch bei anderen Nahrungsbestandteilen beobachten. Wenn auch die Ausschläge in der Kalkretention zum Teil nur gering sein mögen, so glauben wir doch, daß es erlaubt ist, die Zahlen im angeführten Sinne zu deuten. Es wäre denn demnach die Möglichkeit gegeben, durch Zugabe von Alkalikarbonat die Retention von Kalk unter Umständen zu verbessern. So lange wir jedoch nicht in das eigentliche Wesen der Rachitis einzudringen vermögen, müssen wir, wie bei der Phosphorlebertranwirkung so auch hier mit der Möglichkeit rechnen, daß das Stadium der Krankheit auf die Wirksamkeit unserer therapeutischen Maßnahmen von größtem Einfluß sein kann.

Wie soll man sich aber das Zustandekommen dieser Wirkung vorstellen? Wir glauben nicht, daß dafür ein einheitlicher Vorgang maßgebend ist, es werden wohl eine Reihe von Faktoren teils mittelbar, teils unmittelbar zusammenwirken.

Man könnte daran denken, daß eine Vermehrung von Alkalien (die nicht anorganisch gebunden sind) gegenüber den Erdalkalien direkt insofern auf die Kalkretention wirkt, als sie die unlöslichen Kalkseifen zum Teil in lösliche Natrium- und Kaliumseifen umwandeln, wie man dies im Reagenzglase leicht tun kann[1]). Es

[1]) Wenn man eine Suspension von Calciumpalmitat z. B. in Wasser schüttelt, so bleibt es eine Suspension. Auf Zusatz weniger Tropfen Sodalösung kommt es zur Seifenschaumbildung und zur Trübung des Wassers durch gelöste Natriumseife.



würde sich alsdann um eine ähnliche Wirkung auf die Seifenbildung handeln, wie sie *Birk* für den Phosphorlebertran vermutet hat. Es ließen sich unsere Resorptionszahlen, die in Tabelle 4 zusammengestellt sind, sehr wohl in diesem Sinne deuten:

Tabelle 4.

Größe der Kalkresorption in Prozenten des aufgenommenen Kalkes:

| | Periode ohne Alkali | mit Alkali |
|---|---|---|
| Kind Karl K. | — 18,6 % | + 3,5 % |
| Kind Karl K. | + 15 % | + 19,1 % |
| Kind Ernst W. | + 8,3 % | + 12,5 % |

Aber gerade die Kalkresorption ist bei Stoffwechselversuchen besonders schwierig zu beurteilen, da, wie bekannt, daneben eine Kalkausscheidung in den Darm stattfinden kann, die unter Umständen zu einer negativen Kalkbilanz führt, wie wir es bei dem Kinde W. während der Periode ohne Alkalizulage beobachteten.

Wichtiger scheint uns daher folgende, indirekte Wirkung der Alkalien zu sein: Wenn wir uns vorstellen, daß das Kalcium im Stuhle an Fettsäuren gebunden, verloren wird, so erleidet der Organismus einen direkten Verlust an basischem Material, das er sonst zur Neutralisation von aufgenommenen Säuren verwenden könnte. Es wird zwar bei der Resorption wohl keine freie Säure in den Organismus übergehen. Es entstehen aber bei der Verbrennung von Kasein, das doch außerordentlich reich an Phosphor und Schwefel ist, eine große Menge von anorganischen Säuren, die neutralisiert werden müssen. Unter normalen Verhältnissen wird aber neben dem säurebildenden Material auch eine entsprechende Menge Alkalien verfügbar sein, wenn nämlich genügende Mengen von fettsauren Alkalien resorbiert werden, die nach Synthese der Fettsäuren mit Glycerin zu Fett oder nach Verbrennung der organischen Säure zurückbleiben. Alsdann *kann* der Organismus seine Phosphorsäure als Kalciumphosphat zum Ansatz bringen.

Jeder Gewinn an Alkalien kann somit die Kalkbestände des Organismus schonen und indirekt zu der Kalkretention beitragen, wie umgekehrt jeder Überschuß an Säuren seine Alkalibestände angreifen muß. Wie leicht angreifbar die Kalkverbindungen aber sind, geht aus den Versuchen von *Tanaka*[1]) im *Hofmeister*schen Laboratorium hervor, der nachgewiesen hat, daß zum Transport von Kalciumphosphat die Kohlensäure schon ausreicht.

[1]) Biochem. Zeitschr. 35, S. 113.



III.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*.])

# Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels bei der Rachitis.

Von

Dr. CURT MEYER.

(Mit 5 Kurven im Text.)

Von der Rachitis, einer in den proletarischen Kreisen Berlins fast obligaten Erkrankung, bleiben natürlich auch die der Waisenverwaltung Berlins unterstellten Säuglinge trotz der besseren Ernährungs- und Pflegebedingungen nicht völlig verschont. Zumal im Winter entwickeln sich bei den längere Zeit auf der Abteilung liegenden Kindern, sofern keine frühzeitigen Abwehrmaßnahmen (Lebertran-, Phosphorlebertran-Kuren) getroffen werden, ausgesprochene Symptome dieser Krankheit oft schon im dritten bis vierten Lebensmonat. Dabei ist aber auch die *Ernährung* von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Wir sehen, daß die *natürlich* ernährten Kinder, wenn sie überhaupt Rachitis akquirieren — was allerdings bei uns in einem ziemlich hohen Prozentsatz der Fall ist —, doch meist sehr viel leichter und auch später erkranken als die *künstlich* ernährten. Was letztere betrifft, so hat schon *Schloß* bei der Besprechung dieser Fragen[1]) darauf hingewiesen, daß bei den verschiedenen künstlichen Nahrungen kaum ein Unterschied bezüglich der Häufigkeit und des Grades der Erkrankung zu konstatieren ist; gerade bei unseren leistungsfähigsten Nahrungen (Malzsuppe, Eiweißmilch, Buttermilch) tritt infolge der dadurch bedingten schnelleren Massenzunahme die Rachitis sehr oft besonders früh auf.

Wir hatten auf Grund theoretischer Erwägungen eigentlich gewisse Hoffnungen gehegt, daß bei unserer *molkenadaptierten Milch*, die in Bezug auf den absoluten Salzgehalt wie auch hinsichtlich der Korrelation der Salze der Muttermilch sehr nahe steht, die Retention der knochenbildenden Mineralien eine bessere und damit die Gefahr der Rachitis eine minder große sein werde als

[1]) *Schloß*, Über Säuglingsernährung. Berlin 1912. S. Karger.



bei den anderen Nahrungen. Dies bestätigte sich leider zunächst nicht; wir sahen klinisch bei dieser Nahrung in ihrer *ursprünglichen* Zusammensetzung die Rachitis nicht weniger auftreten als bisher. In dieser einen Hinsicht entsprach also die Nahrung noch nicht unseren Absichten, und es ergab sich daher die Aufgabe, nachzusehen, inwieweit hier eine Verbesserung möglich war. Dazu war es aber nötig, einen tieferen Einblick in die zugrunde liegenden Vorgänge zu gewinnen, als ihn die klinische Beobachtung ermöglichte, und dies hofften wir auf dem Wege des Stoffwechsels zu erreichen.

Wenn auch das hier in Frage kommende Gebiet besonders in den letzten Jahren vielfach erfolgreich bearbeitet ist — ich erinnere nur an die Arbeiten von *Cronheim* und *Müller*, *Freund*, *Birk*, *Orgler*, *Aron*, *Dibbelt* und vor allem an die ausgedehnten Untersuchungen von *Schabad* —, so schien hier doch noch, abgesehen von unseren *spezielleren Absichten*, manch lohnende Aufgabe unser zu warten. Zunächst war es von Interesse, zu erfahren, welche Verhältnisse eine Nahrung darbot, bei der der Mineralgehalt ein so geringer war, wie er bei sachgemäßer künstlicher Ernährung sonst kaum angewendet wird. Wichtig erschien es uns ferner, das bisher meist[1]) völlig vernachlässigte Verhalten der nicht direkt für die Knochenbildung in Betracht kommenden Mineralien, besonders der Alkalien, zu studieren. Bei der innigen Abhängigkeit, in der die einzelnen Salze im Organismus zueinander stehen, waren da noch wissenswerte Aufschlüsse zu erwarten. Und schließlich interessierte uns auch die ebenfalls noch wenig und bisher meist einseitig behandelte Beziehung der organischen Nährstoffe, besonders des Fettes und der Kohlehydrate zu den Mineralien.

Daß nebenbei auch bei sonst ernährungsgesunden Kindern dem Stoffwechsel resp. der Form der Ausscheidung des Fettes, sowie dem N-Umsatz bei der besonderen Art der Nahrung ein gewisses Interesse zukommt, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

Die hier vorliegenden 5 Stoffwechselversuche dienen zur ersten groben Orientierung über dieses Gebiet. Sie sollten zunächst einen Anhaltspunkt geben, an dem die weiteren Untersuchungen einsetzen könnten. Da keine direkten Vergleichsversuche *an demselben Kinde* angestellt wurden, so sind die Schlußfolgerungen natürlich nur mit gewissen Kautelen zu ziehen.

[1]) Mit Ausnahme der Versuche von *Cronheim* und *Müller*, die aber leider an Kindern mit *abgeheilter* Rachitis angestellt wurden.



Immerhin ist bei den ganz eindeutigen, auch mit früheren Befunden übereinstimmenden Ergebnissen und im Hinblick auf die schon vorliegenden weiteren Resultate[1]) eine übergroße Vorsicht in der Verwertung der Befunde nicht gerechtfertigt.

Meine Versuche, bei deren Ausführung und Ausarbeitung ich von Herrn Dr. *Schloß* unterstützt wurde, bilden also nur den Anfang von weiteren in der gleichen Richtung liegenden umfangreichen Untersuchungen. Erst nach deren Abschluß wird es möglich sein, definitive Entscheidungen zu treffen. Infolgedessen ist denn auch hier von einer eingehenden Erörterung der vorliegenden Literatur Abstand genommen worden.

Die Versuche wurden alle im Winter (November 1911 bis Januar 1912) ausgeführt, also zu einer Zeit, in der die ganzen Verhältnisse für die Entstehung der Rachitis am günstigsten lagen. Zu den Versuchen wurden fast ausschließlich Kinder des ersten Lebensvierteljahres, die also meist Winterkinder waren, genommen. In dem einen Falle hatten wir das Glück, ein Kind zu finden, das, *klinisch* noch rachitisfrei, erst einige Wochen *nach* dem Versuch die ersten deutlichen Zeichen dieser Erkrankung darbot; im Stoffwechsel hingegen zeigten sich bereits deutlich die Vorboten der Rachitis. In den folgenden Versuchen lagen die Verhältnisse so, daß weder damals noch später *klinisch* ausgesprochene Rachitis auftrat, während der *Stoffwechselversuch* uns zeigte, wie nahe doch die Gefahr dieser Erkrankung lag. Zu den letzten Versuchen wurden ausgesprochene Rachitiker während der Reparation innerhalb einer Lebertran- bezw. Phosphorlebertran-Kur genonnen. Wir können so eine aufsteigende Reihe von ausgesprochener Stoffwechselrachitis bis zur durchaus normalen Bilanz der knochenbildenden Mineralien aufstellen, welche in mancher Hinsicht von Interesse sein dürfte.

### Versuchsmethodik.

Alle Versuche verliefen glatt und ohne irgendwelche Schädigung der Versuchskinder; dieselben lagen sämtlich in der *Bendix-Finkelstein*schen Schwebe und fühlten sich darin recht wohl. Wie aus den beigegebenen Kurven hervorgeht, ist bei diesen Versuchen — eine ziemliche Seltenheit bei Stoffwechseluntersuchungen — die Gewichtskurve während des Versuchs kaum abweichend gegenüber der vorhergehenden oder nachfolgenden Periode, so daß man dadurch vergewissert sein kann, einen zuverlässigen Ausschnitt aus der Entwicklung der betreffenden Kinder zu erhalten. Ich

[1]) Vergl. die in diesem Hefte (S. 53) des Jahrbuchs erscheinende Arbeit von *Takeno*.



verweise besonders auf das Kind Erich Kalusa, bei dem ein fast regelmäßiger Gewichtsanstieg von ca. 30 g pro die zu verzeichnen ist. (Kurve 5.)

Die *Dauer der Versuche* wurde möglichst lang genommen, um alle Zufälle nach Möglichkeit auszuschließen. Das Kind Reuter lag 10 Tage, die anderen Kinder 7 bezw. 6 Tage in der Schwebe, so daß für die uns besonders interessierenden Stoffwechselvorgänge genügend Sicherheit der Zahlen zu erhoffen war.

Die *Nahrungszufuhr* erfolgte bei sämtlichen Kindern 5 resp. 6 mal am Tage.

Die *verabfolgte Nahrung* war für alle Kinder die *molkenadaptierte Milch*. Was die wissenschaftlichen Grundlagen, sowie die Herstellung derselben betrifft, so verweise ich auf die zitierte Arbeit von *Schloß*. Die Zusammensetzung der Nahrung war bei den ersten drei Versuchskindern pro 1000 ccm:

$^5/_7$ l Wasser,
$^1/_7$ l Vollmilch,
$^1/_7$ l 20 proz. Sahne,
25 g Nährzucker (ohne Salz),
25 g Mondamin,
5 g Plasmon.

(*Molkenadaptierte Milch No. I mit Mondamin* [MAM])

Bei den beiden letzten Kindern wurde die „*molkenadaptierte Milch No. II* (MA) verwandt.

Zusammensetzung pro 1000 ccm:

$^5/_7$ l Wasser,
$^1/_7$ l Vollmilch,
$^1/_7$ l 20 proz. Sahne,
70 g Nährzucker (daher M. A. 7 pCt.),
5 g Nutrose[1]),
0,2 g KCl.

Hierbei wurde auch *destilliertes* Wasser benutzt, um die geringen Fehlerquellen, die durch Anwendung von gewöhnlichem *Leitungswasser* entstehen, auszuschalten. Daß dies in der Tat zweckmäßig ist, ergibt sich aus folgender von Dr. *Herbst* gemachten Analyse:

Es kommen auf 1000 ccm:

| | | |
|---|---|---|
| Asche | = | 0,167 |
| $SiO_2$ | = | 0,014 |
| CaO | = | 0,085 |
| $MgP_2O_7$ | = | 0,012 |
| NaCl | = | 0,050 |
| KCl | = | 0,004 |

Daß infolge der beigefügten Zusätze, besonders des Eiweißpräparats, trotzdem noch eine gewisse Abweichung der Nahrungssalze von ihrem Vorbild vorhanden ist, ist schon von *Schloß* hervorgehoben; diese Abweichungen betreffen jedoch mehr die absolute Menge als die Korrelation der Salze und ist für den Ausfall der Versuche wohl ohne Belang.

[1]) Nutrose hat einen geringeren Aschengehalt als Plasmon; daher ist ihre Anwendung bei Stoffwechselversuchen vorzuziehen.



Der *Urin* wurde über Thymol aufgefangen und die 24 stündige Menge jedesmal auf 500 ccm aufgefüllt. Die Cl- und N-Bestimmungen wurden täglich vorgenommen, die übrigen aus der Gesamtmenge.

Die *Abgrenzung des Kotes* wurde mit Karmin vorgenommen und gelang in den ersten drei Versuchen, bei denen feste, geformte Stühle vorhanden waren, ganz genau, in den letzten beiden mit mehr breiigem Stuhl leidlich gut.

Die *Verarbeitung des Kotes*, die im allgemeinen keine Schwierigkeit bot, gestaltete sich bei den Kindern, die Lebertran, resp. Phosphorlebertran erhielten, etwas komplizierter. Das gewöhnlich angegebene Verfahren — Extraktion des getrockneten, nicht pulverisierten Kotes mit Äther — konnte uns nicht befriedigen, da einerseits kein klares Filtrat zu erhalten war, indem stets Kotpartikelchen im Äther zurückblieben, andererseits die Gefahr bestand, daß Aschenbestandteile durch den Äther mitextrahiert wurden. Daher ging ich in folgender Weise vor: Der gesamte Kot wurde mit Äther zu einer ganz feinen Paste verrieben, dann der Äther abgedunstet; erst dann wurden von der völlig getrockneten, homogenen, lehmartigen Masse die einzelnen Wägungen vorgenommen.

Bezüglich der *Technik der Analysen im allgemeinen* wurden, um möglichst zuverlässige Zahlenwerte zu erzielen, die zu analysierenden Mengen möglichst groß genommen, also beispielsweise zur Milch- und Urinaschenbestimmung je 500 ccm, für Cl und P meist je 50 ccm. Es wurden stets mindestens zwei, in vielen Fällen auch noch mehr Bestimmungen vorgenommen; von den gefundenen Zahlen wurden Mittelwerte genommen. Die meisten Werte ergaben gute Übereinstimmung. Diejenigen Zahlen, die weniger gut übereinstimmten, sind auf den Tabellen jedesmal besonders vermerkt.

In einem Versuch sind leider die Protokolle verloren gegangen; fast alle Zahlen waren jedoch schon übertragen, nur die Fettwerte und die Werte für die Kotalkalien waren noch nicht aufgezeichnet. Erstere wurden daher fortgelassen, letztere wurden, um wenigstens eine annähernde Bilanz zu ermöglichen, bei der sonstigen ziemlich genauen Übereinstimmung mit dem Parallelversuch einfach diesem gleichgenommen, was sicher keinen größeren Fehler darstellen dürfte.

Was die *Bestimmungen im einzelnen* betrifft, so wurden dieselben nach folgenden Methoden vorgenommen: Der Stickstoff wurde nach *Kjeldahl* bestimmt; das Fett nach *Fr. Müller* (nur einmal außerdem nach *Kumagawa - Suto*), und zwar mit Differenzierung in 1. *Neutralfett* + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen, 2. *Fettseifen* und 3. *freie Fettsäuren*. Daß diese Methode höheren Ansprüchen nicht standhält, ist uns wohl bekannt; doch ist sie für die uns interessierenden Fragen, und vor allem für den Vergleich mit den früheren, nach der gleichen Methode gewonnenen Resultaten völlig ausreichend.

Die Veraschung von Nahrung, Urin und Kot ging in der gewöhnlichen Weise vor sich. Nach Auszug der Alkalien (bei Milch und Urin) wurde die entstehende Asche als Rohoxydasche gewogen und dann in Chloridasche übergeführt, von der nun die weiteren Bestimmungen in der allgemein gebräuchlichen Weise vorgenommen wurden.

*Calcium* wurde als Oxalat gefällt und als Oxyd gewogen.



Die *Magnesia* wurde als Pyrophosphat gewogen.

Die *Alkalien* wurden als Chloride bestimmt und durch die Platinchlorid-Methode getrennt.

Die *Phosphorsäure* wurde nach der Methode von *Neumann* mit einigen geringfügigen, bei uns üblichen Modifikationen der Technik bestimmt.

Bezüglich der *Chlorbestimmung* in der Nahrung ist zu bemerken, daß die nach der *Bunge*schen Methode (Titration erst nach der Veraschung mit Sodazusatz) erhaltenen Werte in verschiedenen Aschen stark untereinander differierten, während die von *Schloß* auf Grund einer *Friedenthal*schen Anregung ausgearbeitete direkte Bestimmung in der *nicht*veraschten Milch, die für Kuhmilch noch eine besondere Modifikation erfahren hat[1]), meist höhere Werte als erstere Methode ergab, dabei aber keine Differenzen der Einzelbestimmungen. Welche Werte zutreffen, war für uns nicht zu entscheiden. Das Problem der Chlorbestimmung in der Nahrung ist bis jetzt durchaus noch nicht einwandfrei gelöst, wenigstens nach unseren mannigfachen Erfahrungen; auch die hier mitgeteilten Cl-Werte — meist Mittelwerte aus vielen Bestimmungen — können demnach nur als Annäherungswerte gelten.

## Die Versuche.

Die Reihenfolge der Versuche war von vornherein und wird auch jetzt bei der Wiedergabe von bestimmten Gesichtspunkten geleitet. Aus demselben Grunde werden auch hier die Versuche in 3 Reihen wiedergegeben, von denen die erste einen, die beiden anderen je 2 Parallelversuche enthalten.

### I. Versuch.

Kind *Fritz Reuter*, geb. 30. VIII. 1911, wurde am Ende des ersten Lebensmonats bei uns in recht gutem Zustande aufgenommen. Der Status nennt das Kind kräftig, munter, mit rosiger Hautfarbe und straffem Turgor; innere Organe ohne Besonderheiten. Aufnahmegewicht 3500 g. Nach 2 Tagen wird das Kind von Ammenmilch glatt auf molkenadaptierte Milch mit Mehlzusatz umgesetzt; bei diesem Ernährungsregime bessern sich sofort die Stühle bei guter Gewichtszunahme. Infolge einer Bronchitis, die nach Verlauf von 2 Wochen einsetzt, bleibt das Gewicht stehen; die Stuhlentleerungen werden häufiger, zugleich schleimig und zerfahren. Auf Erhöhung des Eiweißgehalts (Plasmon) hin alsbald Besserung der Stühle und vorzüglicher Gewichtsanstieg während mehrerer Wochen. Vorübergehender Gewichtsstillstand erst wieder infolge einer leichten Nasendiphtherie, die bald abheilt. Danach eine Zeitlang wieder mäßige Zunahme, endlich wiederum eine Periode des Gewichtsstillstandes bei festem Stuhl

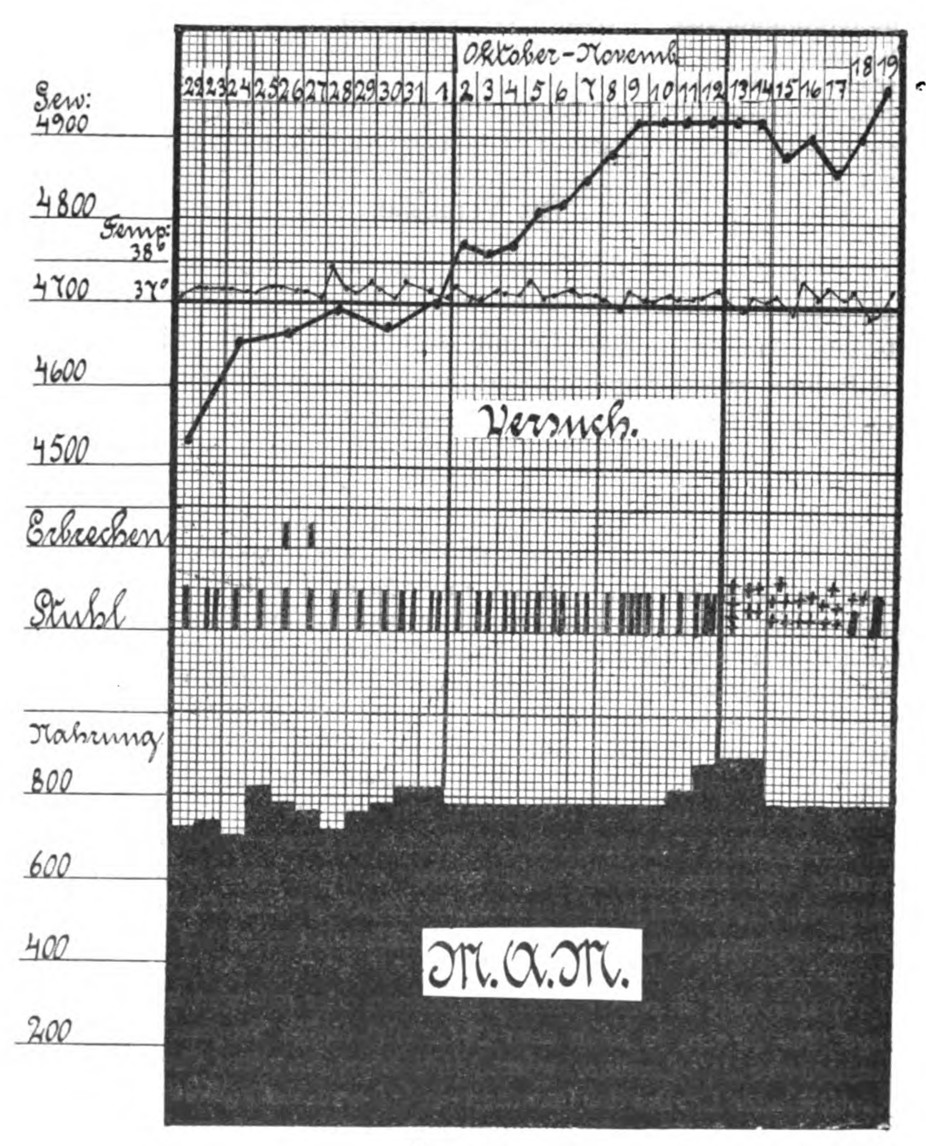
[1]) Man gibt zu einer genau gemessenen oder gewogenen Flüssigkeitsmenge (20—50 ccm je nach dem Cl-Gehalt) einige Tropfen halogenfreier konzentrierter Salpetersäure, worauf sich sofort ein zähes Gerinnsel bildet, dekantiert oder filtriert das Serum in ein 100-ccm-Meßkölbchen und wäscht mehrmals mit heißem Wasser nach; dann Titration nach *Mohr* oder *Salkowski* (eventl. auch Wägung des Chlorsilbers.)





(Kalkseifenstuhl). In dieser Phase beginnt bei sonst gutem Befinden des Kindes der Stoffwechselversuch (2.—12. XI.). Während der ersten 8 Tage desselben steigt das Gewicht ganz regelmäßig von 4620 auf 4800 an, also tägliche Zunahme von 22,5 g. Am 9. Tage bleibt das Gewicht stehen und ist auch durch wiederholte brüske Nahrungssteigerung nicht mehr über das bisherige Niveau zu erheben. Durch diese allzu schnelle Steigerung tritt sogar eine leichte Dyspepsie ein, die aber, da schon vorher zur Sicherheit abgegrenzt war, außerhalb des Versuchs fällt. In der dem Versuch folgenden Zeit wieder gutes Ansteigen des Gewichts (s. Kurve 1). Sehr wichtig ist,

Fritz Reuter.




Kurve 1.

daß nach ca. 14 Tagen eine leichte Erweichung des Occipitale eintrat, sowie andere Zeichen von *Rachitis* wie starkes Schwitzen (besonders am Hinterkopf) und unruhiges Verhalten sich bemerkbar machten. Auf eine Lebertrankur hin besserten sich diese Erscheinungen bald. Ein neuer Stoffwechselversuch scheiterte an einer einsetzenden Dyspepsie. Auch ein dritter Versuch, der mitten in bester Rekonvaleszenz vorgenommen wurde, mußte abgebrochen werden, da das Kind sofort nach Einleitung des Versuchs im Gewicht stehen blieb und derselbe daher nicht als einwandfrei angesehen werden konnte. In der Folgezeit wieder regelmäßige Zunahme. Das Kind konnte nach fünfmonatiger Ernährung mit molkenadaptierter Milch in blühendem Zustande ohne irgend ein Zeichen von Rachitis mit einem Körpergewicht von 6750 g entlassen werden.

*Versuchstage:* 2.—12. XI., also 10 Tage.

*Nahrungsmenge:* 7850 ccm.

Zugeführte *Kalorien:* 471.

*Urinmengen:*

| | | |
|---|---|---|
| Vom | 2.— 3. XI. = | 390 ccm |
| ,, | 3.— 4. XI. = | 395 ,, |
| ,, | 4.— 5. XI. = | 323 ,, |
| ,, | 5.— 6. XI. = | 362 ,, |
| ,, | 6.— 7. XI. = | 360 ,, |
| ,, | 7.— 8. XI. = | 419 ,, |
| ,, | 8.— 9. XI. = | 430 ,, |
| ,, | 9.—10. XI. = | 450 ,, |
| ,, | 10.—11. XI. = | 381 ,, |
| ,, | 11.—12. XI. = | 515 ,, |

*Stuhl:* Stuhlentleerung 2—3 mal täglich (s. Kurve 1). Beschaffenheit: gelbgrau aussehender, harter Kalkseifenstuhl von geringem Geruch. Gesamter feuchter Kot: 336,96 g. Gesamter Trockenkot: 75,87 g. Gewichtszunahme während des Versuchs: Von 4260—4800 g in 10 Tagen, also 18 g pro die.

Hier folgt Tabelle 1 (siehe folgende Seite).

*Fettverteilung im Kot:* Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen = 6,027. Fettseifen: 11,445. Fettsäuren: 3,677. Gesamtfett: 17,472.

## Epikrise.

Der Stoffwechsel des Kindes bot also zunächst eine gewisse Überraschung. Weniger der organische; hier fand sich eine leidliche N-Retention und Fettausnutzung. Die Fettverteilung war allerdings selbst für Kalkseifenstühle etwas abnorm, indem die Fettseifenkomponente beinahe 70 pCt. betrug, also an der obersten Grenze des bisher Beobachteten lag.





**Tabelle 1.**

*Reuter.* (Stoffwechselbilanz für 10 Tage.)

| | Aufnahme | Ausscheidung | | Resorption[1]) | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durch Urin | durch Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| N | 25,244 | 18,706 | 2,393 | 22,851 | 90,53 | 4,145 | 16,42 |
| Fett | 239,6605 | — | 17,472 | 222,1885 | 92,70 | — | — |
| Ges.-Asche | 30,91 | 15,70 | 11,684[2]) | 19,226 | 62,21 | 3,526 | 11,41 |
| CaO | 7,026 | 0,057 | 7,433 | — 0,407 | —5,79 | —0,464 | — 6,60 |
| MgO | 1,152 | 0,067 | 0,739 | 0,413 | 35,85 | 0,346 | 30,04 |
| $P_2O_5$ | 6,669 | 5,865 | 1,619 | 5,050 | 75,72 | —0,815 | —12,22 |
| $Na_2O$ | 5,161 | 2,881 | 0,655 | 4,506 | 87,31 | 1,625 | 31,49 |
| $K_2O$ | 6,147 | 3,763 | 1,015 | 5,132 | 83,49 | 1,369 | 22,27 |
| Cl. | 4,063 | 2,633 | 0,223 | 3,840 | 94,51 | 1,207 | 29,71 |

Bemerkenswerter sind die Befunde im Mineralhaushalt. Wir finden hier eine deutliche Unterbilanz des Kalkes und noch mehr der Phosphorsäure, während die übrigen Werte, Alkalien, Chlor und Magnesia, eine leidlich gute Retention zeigen. Die Gesamtaschenbilanz ist dementsprechend niedrig, während die Bilanz der Chloralkalien normal sein dürfte. Das Defizit wird also allein durch Ca und $P_2O_5$ bedingt. Die Verluste durch den Kot waren in allen Fällen gering mit Ausnahme der zweiwertigen Basen. Selbst die Phosphorsäure war zum überwiegenden Teil zur Aufnahme gelangt. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle bei fast normaler N-Retention das $P_2O_5$-Defizit so groß ist. Auf die weitere Aufklärung dieser Tatsache soll nicht näher eingegangen werden. Es sei nur bemerkt, daß die N-Retention als organisiert anzusehen ist; dafür spricht, abgesehen von allen klinischen Zeichen, die gute Bilanz der Magnesia. Anscheinend fand in diesem Organismus eine Verschiebung der Salze statt, und zwar derart, daß die Knochenbildung gegenüber der Ablagerung in den Weichteilen stark in den Hintergrund trat. Das Kind bot also ohne irgendwelche *klinische* Zeichen von Rachitis *im Stoffwechsel* das typische Bild dieser Erkrankung.

[1]) Diese seit den ersten Anfängen der Stoffwechselversuche gebräuchliche Rubrik kann des besseren Vergleichs wegen bei Kenntnis ihrer *unzutreffenden Bezeichnung* ruhig beibehalten werden.

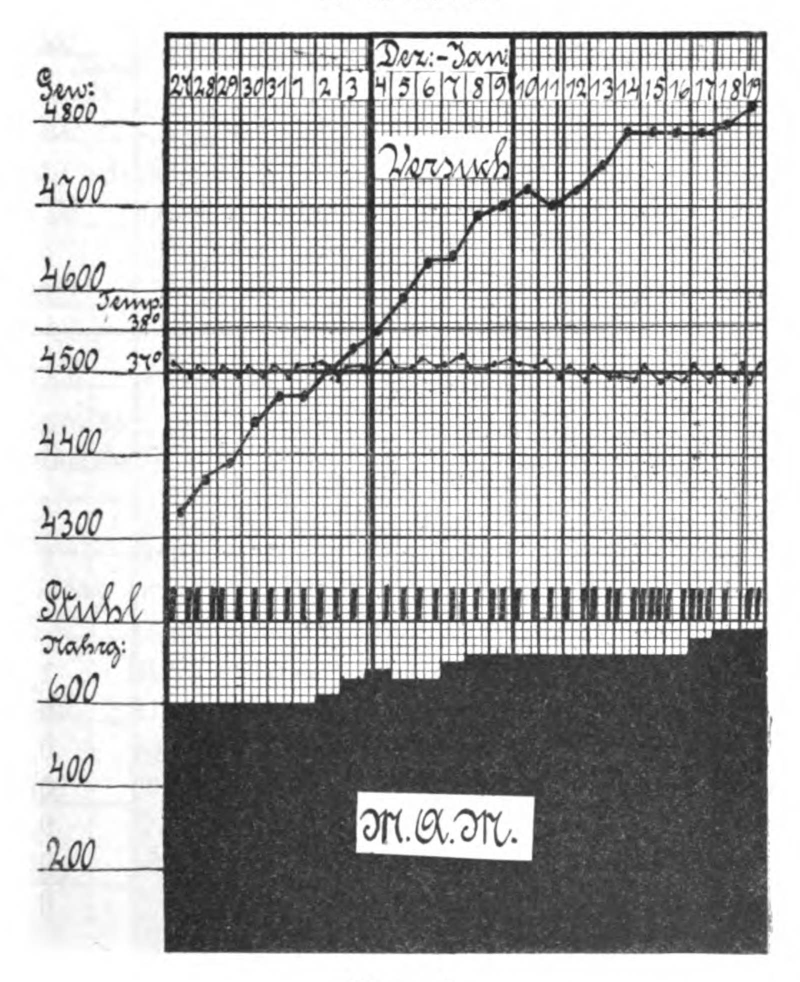
[2]) Wert aus der Summe der Einzelbestimmungen.



## II. Versuchsreihe.

Die zweite Versuchsreihe betraf 2 Kinder, die als ganz junge kräftige Säuglinge bei uns aufgenommen waren und im Gegensatz zu dem vorigen Kind von Anfang an eine ausgezeichnete Entwicklung bei molkenadaptierter Milch darboten. Bei beiden Kindern fand sich auch eine relativ bessere Bilanz der Mineralien. Aber diese Retention der Mineralien ist doch zu gering, als daß sie zu einem normalen Knochenwachstum ausreichte; früher oder später konnte es auch hier, wenn sich die Bilanz nicht besserte, zu einer Rachitis kommen. Klinisch war allerdings während des weiteren Aufenthalts der Kinder in unserer Anstalt kaum etwas davon zu bemerken.

Erich Teske.




Kurve 2.

a) Kind *Erich Teske*, geb. den 28. X. 1911, im Alter von 5 Wochen mit einem Gewicht von 3900 g bei uns aufgenommen. Großes, kräftiges Kind, aber leicht geschädigt; blasse Hautfarbe, Turgor herabgesetzt. Das Kind wird sofort von ½-Milch auf molkenadaptierte Milch umgesetzt, wobei es sehr gut gedeiht und, abgesehen von einer leichten Störung vielleicht durch eine Infektion (mehrmals heftiges Erbrechen), regelmäßige Gewichtszunahme zeigt. Da dauernd Monothermie besteht und auch das sonstige Allgemeinbefinden des Kindes nichts zu wünschen übrig läßt, wird es in der fünften Woche nach seiner Aufnahme in unserer Anstalt einem Stoffwechselversuch unterzogen. (Vergl. Kurve 2.)

*Versuchstage:* 4.—9. I. 1912.
*Nahrungsmenge:* 4140 ccm.
Zugeführte *Kalorien:* 248.
*Urinmengen:*

Vom 4.— 5. I. = 290 ccm
„ 5.— 6. I. = 275 „
„ 6.— 7. I. = 350 „
„ 7.— 8. I. = 400 „
„ 8.— 9. I. = 420 „
„ 9.—10. I. = 390 „

*Stuhl:* 1—2 Stühle pro die, von gelbgrauer Farbe, ziemlich harter Konsistenz (Kalkseifenstuhl), mäßigem Geruch.

**Tabelle 2.**
*Teske.* (Stoffwechselbilanz für 6 Tage.)

| | Aufnahme | Ausscheidung | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durch Urin | durch Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| N | 9,2156 | 5,5188 | 1,0177 | 8,1979 | 88,96 | 2,6791 | 29,07 |
| Fett | 126,27 | — | a 14,1524[1]) | 112,118 | 88,76 | — | — |
| | | | b 13,437 | 112,833 | 89,31 | — | — |
| Ges.-Asche | 12,1012 | 5,833 | 4,564 | 7,5372 | 62,29 | 1,7042 | 14,08 |
| CaO | 2,5668 | 0,135 | 2,674 | — 0,1072 | — 4,18 | —0,2422 | — 9,44 |
| MgO | 0,5103 | 0,0779 | 0,2825 | 0,2278 | 44,64 | 0,1499 | 29,37 |
| $P_2O_5$ | 3,7529 | 2,370 | 0,6026 | 3,1503 | 83,93 | 0,7803 | 20,79 |
| $Na_2O$ | 1,409 | 0,7049 | 0,2564 | 1,1526 | 81,83 | 0,4477 | 31,77 |
| $K_2O$ | 3,123 | 1,931 | 0,3464 | 2,7766 | 88,92 | 0,8456 | 27,08 |
| Cl | 1,8344[2]) | 1,202 | 0,0732 | 1,7612 | 96,02 | 0,5592 | 30,49 |

[1]) a) Nach *Kumagawa-Suto*. b) Nach *Soxhlet*.
[2]) Mittelwert aus weniger gut stimmenden Analysen.



*Gesamter feuchter Kot:* 117,2.

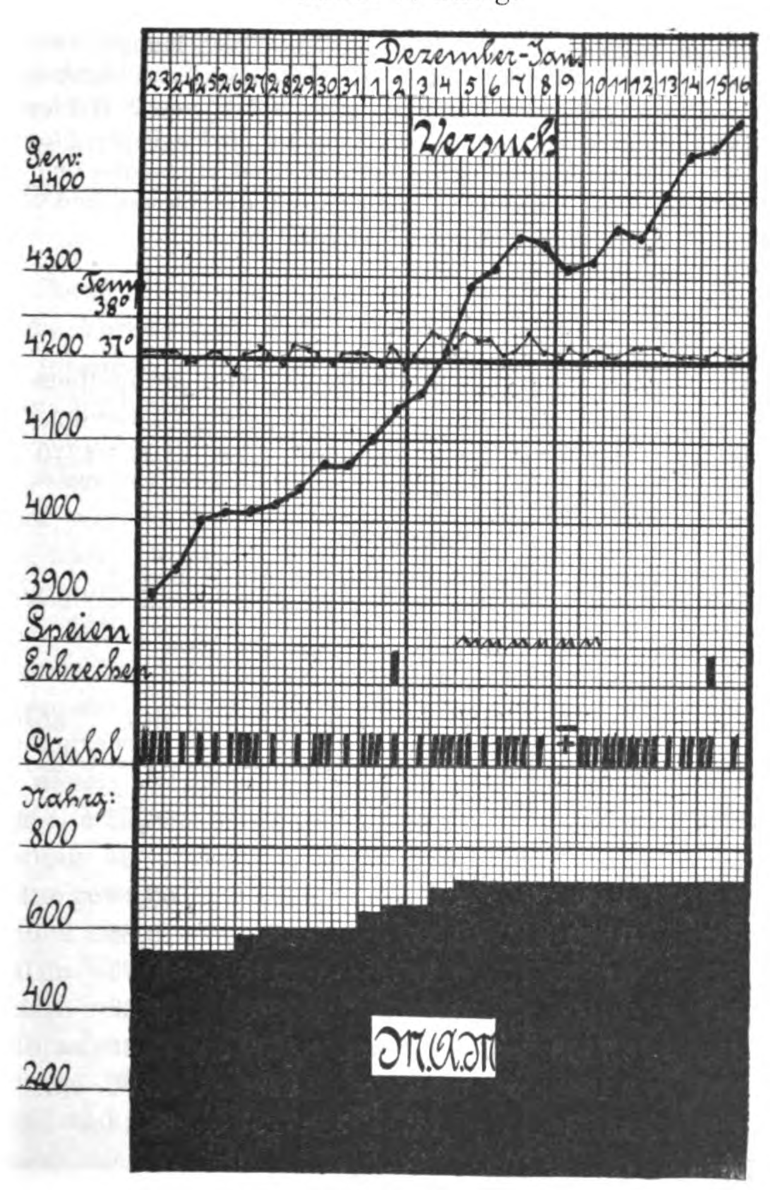
*Gesamter Trockenkot:* 31,3.

*Gewichtszunahme* während des Versuchs: Von 4440—4590 g in 6 Tagen, also 25 g pro die.

*Fettverteilung im Kot: Neutralfett* + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen = 3,491 g.

*Fettseifen:* 9,946 g.

Erwin Nickling.




Kurve 3.

*Freie Fettsäuren:* 2,607 g.

*Gesamtfett:* 13.437 g.

b) Kind *Erwin Nickling*, am 19. XI. 1911 geboren, kommt als kräftiger, lebhafter Säugling von 14 Tagen mit einem Aufnahmegewicht von 3550 g in unsere Anstalt. Das Kind wird sofort auf MAM[1]) gesetzt, die gut vertragen wird. Völlig normaler Gewichtsanstieg bis zur Mitte der 4. Lebenswoche. Da setzt plötzlich unter mäßiger Temperaturerhöhung eine Grippe mit Bronchitis ein, die auch auf die ganze Entwicklung rückwirkt. Es erfolgt einige Male Erbrechen, die Stuhlentleerungen werden häufiger, schleimig und zerfahren. Das Gewicht bleibt stehen, nimmt sogar etwas ab. Obwohl keinerlei Nahrungsänderung vorgenommen, ja nicht einmal die Nahrungsmenge reduziert wird, gehen sämtliche Erscheinungen von selbst zurück. Da in der Folgezeit die Temperatur dauernd normal bleibt und das Gewicht ganz regelmäßig ansteigt, wird nach Ablauf von 2 Wochen zum Stoffwechselversuch geschritten, der gut verläuft und keinerlei Störungen zur Folge hat. Es sei nur bemerkt, daß das Kind etwas spie und daher ganz kleine Mengen der Nahrung verlustig gingen, die gewogen und von der Gesamtmenge abgerechnet wurden. (Vergl. Kurve 3.)

*Versuchstage:* 4.—9. I. 1912.

*Nahrungsmenge:* 4210 ccm in 6 Tagen.

Zugeführte *Kalorien:* 253.

*Stuhl:* Täglich 2—3 Stuhlentleerungen von graugelbem Aussehen; mäßig harter Kalkseifenstuhl von geringem Geruch. Gewichtszunahme während des Versuchs: Von 4160—4310 g in 6 Tagen, also 25 g pro die.

**Tabelle 3.**

*Nickling.* (Stoffwechselbilanz für 6 Tage.)

| | Aufnahme | Ausscheidung | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durch Urin | durch Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| N | 9,373 | 5,985 | 1,2403 | 8,1327 | 86,77 | 2,1477 | 22.92 |
| Fett | 128,5 | — | — | — | — | — | — |
| Ges.-Asche | 12,31 | 6,492 | 4,1647 | 8.1453 | 66.17 | 1.6533 | 13.43 |
| CaO | 2,611 | 0,070 | 2,327 | 0,284 | 10.88 | 0,214 | 8,196 |
| MgO | 0,519 | 0,0825 | 0,3075 | 0,2115 | 40,75 | 0,129 | 24,86 |
| $P_2O_5$ | 3,817 | 2,130 | 0,6337 | 3,1833 | 83,39 | 1,0533 | 27,59 |
| $Na_2O$ | 1,433 | 0,7149 | ca. 0,2514 | ca. 1,1816 | ca. 82,48 | ca. 0,4667 | ca. 32,57 |
| $K_2O$ | 3,176 | 2,154 | ca. 0.3464 | ca. 2,8296 | ca. 88,99 | ca. 0.6756 | ca. 21,25 |
| Cl | 1,867[2]) | 1,393 | 0,1473 | 1.7197 | 92,13 | 0,3267 | 17.50 |

[1]) Molkenadaptierte Milch mit Mehlzusatz.

[2]) Mittelwert aus weniger gut stimmenden Analysen.



## Epikrise.

In diesen beiden Versuchen finden wir gewisse Abweichungen gegenüber dem vorhergehenden. Diese betreffen weniger die *N-Bilanz*, die in allen Fällen leidlich normal ist, ebensowenig die *Fettausscheidung*, die etwas größer ist und sogar noch höhere Seifen-Prozentzahlen (74 pCt.) aufweist als beim ersten Versuch. Dagegen finden wir hier bei geringer positiver, im Parallelversuch schwach negativer *Kalkbilanz* eine *stark positive Phosphorbilanz*. Infolgedessen ist nicht nur die zur Organisation des Sticktoffs benötigte Phosphormenge völlig gedeckt, sondern es bleibt noch ein Überschuß von P zur weiteren Verwertung (Knochenbildung u. s. w.) übrig. Die Bilanz der Alkalien, des Chlors und der Magnesia ist auch in diesen beiden Fällen gut, wenn auch zum Teil an der unteren Grenze des Normalen.

## III. Versuchsreihe.

Boten die vorausgegangenen Versuche ungefähr einen Anhalt für die Verhältnisse einer sich vorbereitenden Rachitis, so war es von Interesse, unter dem gleichen Ernährungsregime und bei derselben Methodik den Abheilungsvorgang bei dieser Erkrankung zu beobachten. Besonders wichtig war es, festzustellen, wieweit bei der *salzarmen* Nahrung die Retention der Mineralien sich besserte, ferner, wie sich der Stoffwechsel der Alkalien gestaltete, was hierbei noch nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen war. Gleichzeitig mußte sich dabei auch herausstellen, ob das Kalkangebot in diesen Fällen ausreichte, oder ob, wie manche Autoren meinen, die Kalkausnutzung bei künstlicher Ernährung überhaupt eine geringere sei. Um es gleich vorwegzunehmen: letztere Anschauung bestätigte sich nicht. *Es wurde auch bei künstlicher Ernährung*, wie aus diesen Versuchen hervorgeht, *eine Kalkausnutzung von über 60 pCt. erzielt*, also eine ebenso hohe, wie sie bei natürlicher Ernährung als Maximum beobachtet wird. Es wäre nun das Gegebene gewesen, bei Kindern, bei denen sich vorher im Stoffwechselversuch eine verminderte Kalkbilanz zeigte (z. B. Fall I, Reuter), nun im Verlauf einer Lebertrankur einen erneuten Stoffwechselversuch vorzunehmen. Dieser Versuch scheiterte, wie schon erwähnt, daran, daß das betreffende Kind die Lagerung nicht mehr vertrug. Nun hatten wir auf unserer Abteilung ein Zwillingspaar, Erwin und Erich Kalusa, bei denen sich im Laufe der Entwicklung immer mehr zunehmende Zeichen der Rachitis einstellten, sowohl bei künstlicher wie bei natürlicher Ernährung. Bei diesen

Kindern mußte nach unsern ganzen heutigen Erfahrungen eine negative Bilanz von Kalk und Phosphor angenommen werden. Leider reichte nun die Zeit für je zwei Versuche mit Bestimmung sämtlicher Mineralien, wie es uns für diese Versuche besonders wichtig erschien, nicht aus. Es genügte jedoch für unsere Absichten, bei diesen Kindern gewissermaßen nur die 2. Periode im Stoffwechselversuch zu prüfen, indem wir die erste als ähnlich wie bei Fall Reuter annahmen[1]). Zugleich gab uns dies auch die willkommene Gelegenheit, die Wirkung von Lebertran und Phosphorlebertran im Stoffwechsel zu vergleichen, die nach neueren Versuchen (*Schabad*, *Rosenstern*) als gleichwertig aufgefaßt wird, für die aber noch zu wenig Beweise im Stoffwechselversuch vorliegen.

a) *Erwin Kalusa*, den 5. IX. 1911 geboren, kam als kleiner, aber ziemlich kräftiger Säugling von 10 Tagen zu uns. Aufnahmegewicht 2200. Nachdem in den ersten Wochen mit M. A. M. recht guter Ansatz erzielt wird, bleibt das Gewicht infolge einer ziemlich heftigen, jedoch bald vorübergehenden Dyspepsie stehen. Danach folgt eine längere Periode vorzüglichen Gedeihens unter Ammenmilch; mit beinahe mathematischer Genauigkeit werden während voller 2 Monate Tag für Tag ca. 30 g angesetzt. Bereits in dieser Zeit jedoch, also bei natürlicher Ernährung, treten deutliche Symptome beginnender Rachitis auf; die Schädelknochen, insbesondere das Hinterhauptbein, erweichen mehr und mehr, die Knochennähte öffnen sich, die große Fontanelle ist ungefähr 4 Querfinger breit. Daher wird nun eine Lebertrankur eingeleitet und das Kind wieder auf molkenadaptierte Milch, und zwar auf M. A. 7 pCt. (Nährzucker) umgesetzt. Nachdem es bei dieser Ernährung über 2 Wochen lang ausgezeichnet weitergediehen ist, zugleich auch eine deutliche Verminderung der Kraniotabes zu konstatieren ist, wird vorliegender Stoffwechselversuch eingeleitet, in dem uns das dem klinischen Befinden entsprechende Verhältnis klar entgegentritt. (Vergl. Kurve IV.)

*Versuchstage:* 17.—23. I. (7 Tage).

*Nahrungsmenge:* 5440 ccm M. A. 7 pCt. + 70 ccm Lebertran = 5510 ccm.

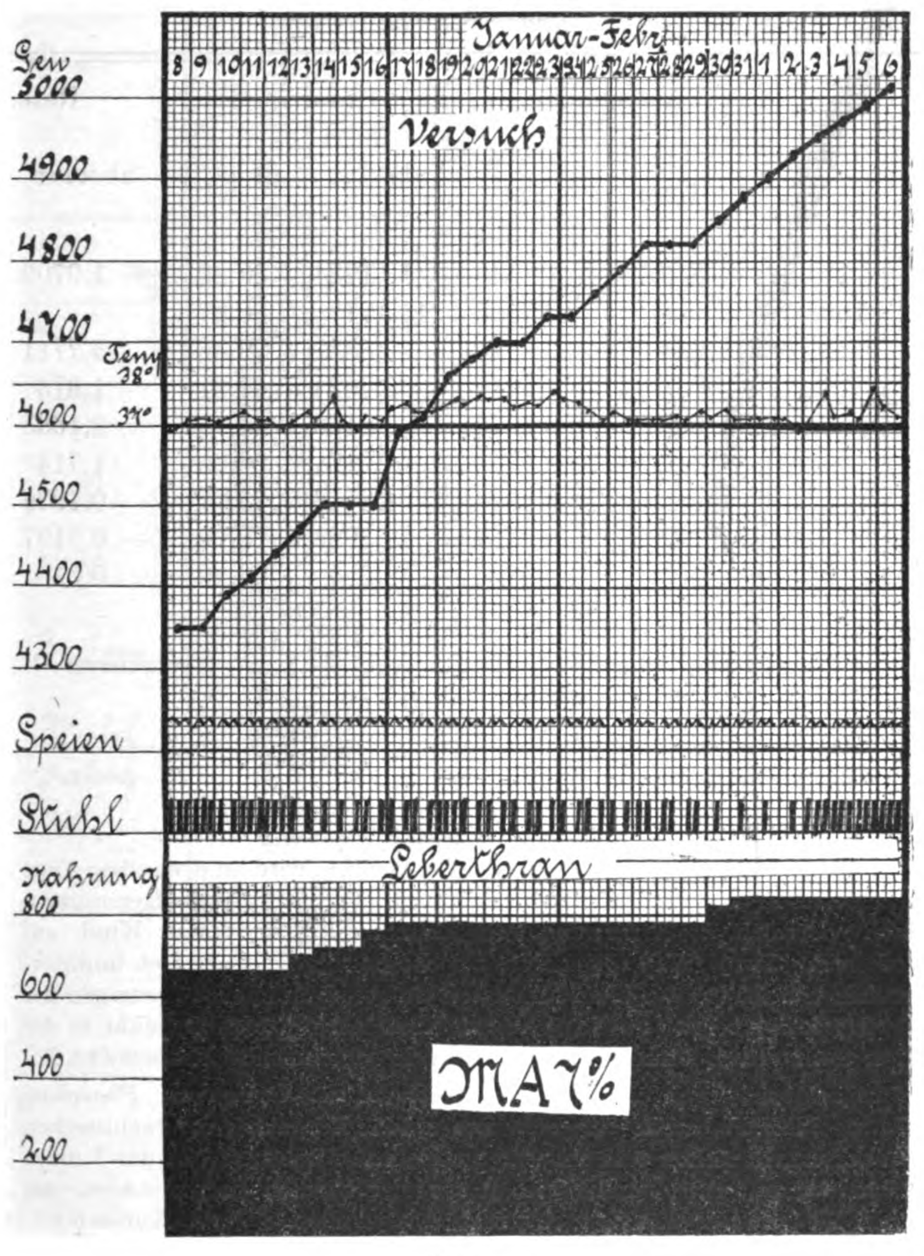
Zugeführte *Kalorien:* 390.

*Urinmengen:* Vom 17.—18. I. = 400 ccm
,, 18.—19. I. = 335 ,,
,, 19.—20. I. = 320 ,,
,, 20.—21. I. = 400 ,,
,, 21.—22. I. = 365 ,,
,, 22.—23. I. = 350 ,,
,, 23.—24. I. = 330 ,,

[1]) Daß dies berechtigt ist, ergibt sich aus den erwähnten Versuchen *Takenos* (Versuch *Kunze*), wo drei Perioden *bei demselben Kinde* vorliegen mit genau dem gleichen Ergebnis. Siehe dort auch die genauen Vergleichstabellen.



Erwin Kalusa.




Kurve 4.

*Stuhl:* 2 Stuhlentleerungen täglich (s. Kurve IV), von gelbgrauer Farbe, breiiger, in den letzten Versuchstagen etwas dünnerer Konsistenz, ziemlich stark saurem Geruch.

*Gesamter Trockenkot:* 35,049. Gewichtszunahme während des Versuchs: 4410—4580 g in 7 Tagen, also 25 g pro die.

**Tabelle 4.**

*Erwin Kalusa.*

| | Auf-nahme | Ausscheidung | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durch Urin | durch Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| N | 11,5324 | 8,2075 | 1,354 | 10,1784 | 88,29 | 1,9709 | 17,09 |
| Fett | 160,5365 | — | 17,7665 | 142,77 | 88,97 | — | — |
| Ges.-Asche | 16,1829 | 9,0638 | 3,348 | 12,835 | 79,36 | 3,7711 | 23,31 |
| CaO | 3,1132 | 0,0292 | 1,111 | 2,002 | 64,31 | 1,973 | 63,38 |
| MgO | 0,4842 | 0,0528 | 0,2676 | 0,2166 | 44,73 | 0,1638 | 33,83 |
| $P_2O_5$ | 5,205 | 3,296 | 0,195 | 5,010 | 96,25 | 1,714 | 32,93 |
| $Na_2O$ | 1,870 | 1,174 | 0,4984 | 1,3716 | 73,37 | 0,1976 | 10,57 |
| $K_2O$ | 3,264 | 2,712 | 0,8717 | 2,3923 | 73,29 | — 0,3197 | — 9,80 |
| Cl | 2,344[1]) | 1,737 | 0,0890 | 2,255 | 96,20 | 0,518 | 22,10 |

*Fettverteilung im Kot:* Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen = 11,11.

*Fettseifen:* 6,6565.

*Freie Fettsäuren:* 9,082.

*Gesamtfett:* 17,7665.

b) *Erich Kalusa,* Zwillingsbruder des vorigen, wird an demselben Tage wie ersterer in unserer Anstalt mit einem Gewicht von 2100 g aufgenommen. Nach vierwöchiger Ernährung mit Ammenmilch wird das Kind auf molkenadaptierte Milch umgesetzt, bei der es nun in einer fast ununterbrochenen Zeitfolge von über 3 Monaten ein geradezu ideales Ansteigen der Gewichtskurve zeigt. Auch bei diesem Kinde setzt jedoch ungefähr in der Mitte des zweiten Monats eine immer mehr zunehmende *Kraniotabes* ein.

Nachdem durch eine beinahe 4 wöchentliche Gabe von *Phosphorlebertran* klinisch bereits eine sehr wesentliche Besserung der rachitischen Erscheinungen zu konstatieren war, wurde im 4. Lebensmonat des Kindes gleichzeitig mit dem Bruder ein Stoffwechselversuch vorgenommen, um diesen Heilungsvorgang auch chemisch festzustellen. (Vergl. Kurve 5.)

*Versuchstage:* 17.—23. I. 1912 (7 Tage).

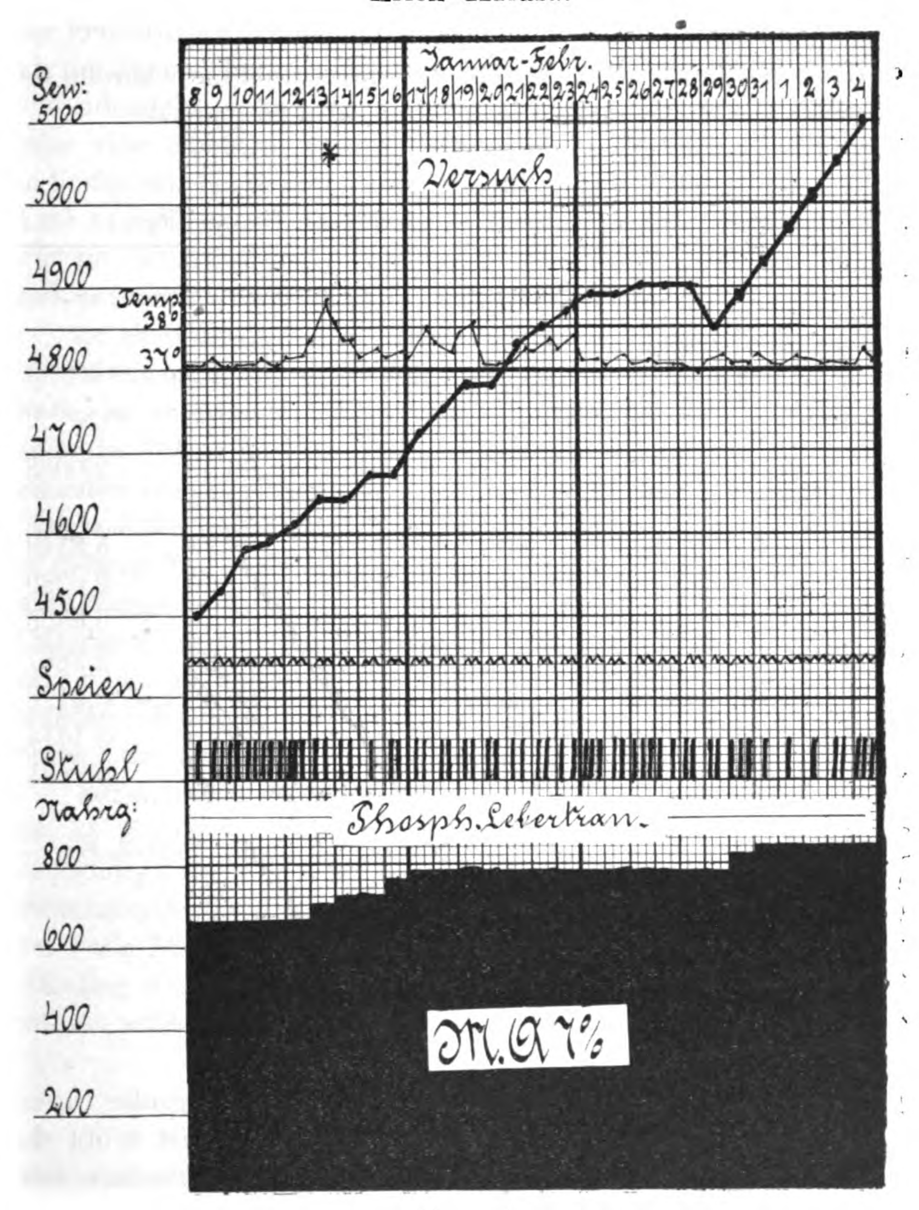
*Nahrungsmenge:* 5460 ccm M. A. 7 pCt. + 70 ccm Phosphorlebertran.

Zugeführte *Kalorien:* 390.

[1]) Mittelwert aus weniger gut stimmenden Analysen.



Erich Kalusa.




Kurve 5.

| *Urinmengen:* | | |
|---|---|---|
| Vom | 17.—18. I. = 485 ccm | |
| ,, | 18.—19. I. = 350 | ,, |
| ,, | 19.—20. I. = 295 | ,, |
| ,, | 20.—21. I. = 325 | ,, |
| ,, | 21.—22. I. = 315 | ,, |
| ,, | 22.—23. I. = 340 | ,, |
| ,, | 23.—24. I. = 285 | ,, |

*Stuhl:* Gelbgraue Farbe, breiige Konsistenz, stark saurer Geruch. Täglich 2 Stuhlentleerungen (s. Kurve V).

*Gesamter Trockenkot:* 32,258. Gewichtszunahme während des Versuchs: Von 4620—4800 g in 7 Tagen, also 25 g pro die.

**Tabelle 5.**

*Erich Kalusa.* (Stoffwechselbilanz für 7 Tage.)

| | Auf-nahme | Ausscheidung | | Resorption | | Retention | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | durch Urin | durch Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| N | 11,5324 | 8,3178 | 1,2058 | 10,3266 | 89,59 | 2,0088 | 17,42 |
| Fett | 160,5365 | — | 16,1733 | 144,12 | 89,78 | — | — |
| Ges.-Asche | 16,1829 | 7,7630 | 2,6050 | 13,5779 | 83,93 | 5,8149 | 35,94 |
| CaO | 3,1132 | 0,0233 | 1,0570 | 2,0562 | 65,99 | 2,0329 | 65,31 |
| MgO | 0,4842 | 0,1030 | 0,3506 | 0,1336 | 27,59 | 0,0306 | 6,32 |
| $P_2O_5$ | 5,2050 | 2,5520 | 0,2643 | 4,9407 | 94,93 | 2,3887 | 45,90 |
| $Na_2O$ | 1,8700 | 0,9936 | 0,3636 | 1,5064 | 80,53 | 0,5128 | 27,42 |
| $K_2O$ | 3,2640 | 2,7210 | 0,3716 | 2,8924 | 88,60 | 0,1714 | 5,25 |
| Cl | 2,344[1]) | 1,5510 | 0,0899 | 2,2541 | 96,16 | 0,7031 | 29,99 |

*Fettverteilung im Kot:* Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen = 11,93.

*Fettseifen:* 23,88.

*Freie Fettsäuren:* 8,521.

*Gesamtfett:* 16,1733.

## Epikrise.

Der Stoffwechsel der beiden Kinder bietet sehr große Unterschiede gegenüber den bisher beschriebenen. Zwar ist trotz der erhöhten Fettgabe (infolge Lebertranzufuhr) die *absolute Fettausscheidung* im Kot nicht anders; dagegen sehen wir die bekannte völlige Verschiebung im Verhältnis der ausgeschiedenen Fettkomponenten, indem die Fettseifen gegenüber den freien Fettsäuren in bekannter Weise zurücktreten. Diese Verschiebung ist sowohl unter Lebertran wie unter Phosphorlebertran fast gleich, so daß es eine reine Lebertranwirkung zu sein scheint, wie sie ja auch anderen Ölen zukommt (*Freund*).

[1]) Mittelwert aus weniger gut stimmenden Analysen.




Auch im Mineralstoffwechsel finden wir eine völlige Umkehr der Verhältnisse gegenüber den vorhergehenden Versuchen. Hatten wir im ersten Falle eine vollkommene *Unterbilanz* der knochenbildenden Mineralien, der bei den beiden Fällen der 2. Versuchsreihe eine erheblich bessere Bilanz dieser Stoffe gegenüberstand, so finden wir bei diesen Versuchen eine ***ausgezeichnete Retention von Kalk und Phosphor***. Die Ausnutzung derselben ist hier eine so gute, wie sie bei künstlicher Ernährung selten beobachtet worden ist, und entspricht vollkommen der bei natürlicher Ernährung.

In dem Falle Erich Kalusa mit Phosphorlebertran-Beigabe ist die Ausnutzung des Phosphors eine noch bessere als in dem Falle, in welchem nur Lebertran gegeben wurde. Desgleichen ist auch die Bilanz der Alkalien und des Chlors im ersteren Falle entschieden besser; einzig und allein die Retention der Magnesia ist in diesem Falle schlechter. Nach alledem ist die Gesamtaschenbilanz in diesem Fall bedeutend günstiger und mit Ausnahme von Kali und Magnesia vollkommen normal zu nennen. Der Grund des Unterschiedes ist wohl darin zu suchen, daß bei dem zweiten Versuchskind die Stühle gegen Ende des Versuchs hin etwas dünner wurden. Übrigens ist auch in diesem Falle die Bilanz mit Ausnahme der einwertigen Alkalien völlig ausreichend.

Sehen wir uns die Verteilung der Ausscheidung noch genauer an, so finden wir bei Erich Kalusa eine sehr geringe Aschenausscheidung durch den Kot. Besonders fällt auf, daß trotz des starken ***Fettsäuregehalts*** eine besonders hohe ***Alkalienausscheidung*** stattfindet. Im Falle Erwin Kalusa finden wir eine höhere Ausscheidung der Alkalien durch den Kot (dünnere Stühle, s. oben), was hinreicht, um die schlechtere Ausnutzung besonders des Kaliums zu erklären.

## Gesamtbesprechung der Versuche.

### *1. Der N-Stoffwechsel.*

**Tabelle 6.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 2,5244 | 1,8706 | 0,2393 | 2,2851 | 90,53 | 0,4145 | 16,42 |
| Teske . . . . . . | 1,5359 | 0,9198 | 0,1696 | 1,3663 | 88,96 | 0,4465 | 29,07 |
| Nickling. . . . . . | 1,5622 | 0,9975 | 0,2067 | 1,3555 | 86,77 | 0,3580 | 22,92 |
| Kalusa I, Erwin . . | 1,6475 | 1,1725 | 0,1934 | 1,4541 | 88,29 | 0,2816 | 17,09 |
| Kalusa II, Erich . | 1,6475 | 1,1883 | 0,1723 | 1,4752 | 89,59 | 0,2870 | 17,42 |



Wie schon bei den einzelnen Versuchen erwähnt, ist die Stickstoffbilanz in allen Fällen leidlich gut. Die Ausscheidung durch den Kot liegt durchaus im Bereich des Normalen; wichtig ist, daß im ersten Versuch trotz der stark negativen Bilanz vom Phosphor doch noch eine gute N-Bilanz vorhanden ist. (Tabelle 6.)

## 2. *Das Fett.*

**Tabelle 7.**

| | Zufuhr | Gesamtausscheidung | Ausscheidung in Prozenten | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Neutralfett[1]) | Fettseifen | freie Fettsäuren |
| Reuter . . . . . . . . . . | 239,6605 | 17,472 | 34,50 | 65,54 | 21,05 |
| Teske . . . . . . . . . . | 126,27 | 13,437 | 25,97 | 74,00 | 19,40 |
| Kalusa I, Erwin . . . . . | 160,5365 | 17,7665 | 62,52 | 37,46 | 51,11 |
| Kalusa II, Erich . . . . | 160,5365 | 16,1733 | 73,78 | 26,24 | 52,70 |

Von weit größerem Interesse als der N-Umsatz ist die Frage nach dem Verhalten des Fettes, sowohl für sich, als auch in seiner Rückwirkung auf die anderen Bestandteile, insbesondere auf die Mineralien. Es soll hier auf die ganzen hierhergehörigen schwierigen Fragen nicht eingegangen werden. Wir müssen uns darauf beschränken, hier wie auch bei den anderen Stoffen nur die unmittelbar aus den Versuchen sich ergebenden Tatsachen anzuführen, und verweisen wegen der genaueren Erörterung der Materie auf eine spätere zusammenfassende Darstellung.

Die *Fettresorption* war in allen Fällen leidlich gut, liegt aber an der unteren Grenze des bisher als normal Geltenden. In den beiden letzten Versuchen mit Lebertranzugabe ist diese relativ schlechte Fettausnutzung auf das Konto des Lebertrans zu schieben, der zum Teil als solcher im Stuhl wiedererschien.

Die *Fettverteilung im Kot* entspricht im allgemeinen den schon bekannten Verhältnissen. In den Fällen ohne Lebertran ist die Seifenquote verhältnismäßig sehr hoch, in denen mit Lebertranbeigabe geringer.

---

[1]) id est: Neutralfett + freie Fettsäuren + ätherlösliche, nicht verseifbare Substanzen.



### 3. *Die Gesamtasche.*

**Tabelle 8.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 3,0910 | 1,5700 | 1,1684[1] | 1,9226 | 62,21 | 0,3526 | 11,41 |
| Teske . . . . . . | 2,0169 | 0,9722 | 0,7607 | 1,2562 | 62,29 | 0,2840 | 14,08 |
| Nickling. . . . . . | 2,0517 | 1,0820 | 0,6941 | 1,3576 | 66,17 | 0,2756 | 13,43 |
| Kalusa I, Erwin . . | 2,3118 | 1,2948 | 0,4783 | 1,8336 | 79,36 | 0,5387 | 23,31 |
| Kalusa II, Erich . | 2,3118 | 1,1090 | 0,3721 | 1,9397 | 83,93 | 0,8307 | 35,94 |

Die Gesamtaschen-Retention ist im allgemeinen keine befriedigende; nur in dem Falle Erich Kalusa ist sie leidlich normal. Eine nähere Erklärung dieser Verhältnisse finden wir bei der Besprechung der einzelnen Werte.

### 4. *CaO.*

**Tabelle 9.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 0,7026 | 0,0057 | 0,7433 | — 0,0407 | — 5,79 | — 0,0464 | — 6,60 |
| Teske . . . . . . | 0,4278 | 0,0225 | 0,4457 | — 0,0787 | — 4,18 | — 0,0404 | — 9,44 |
| Nickling. . . . . . | 0,4352 | 0,0117 | 0,3878 | 0,0473 | 10,88 | 0,0357 | 8,20 |
| Kalusa I, Erwin . . | 0,4447 | 0,0042 | 0,1587 | 0,2860 | 64,31 | 0,2819 | 63,38 |
| Kalusa II, Erich . | 0,4447 | 0,0033 | 0,1510 | 0,2937 | 65,99 | 0,2904 | 65,31 |

Bei diesem Mineral sehen wir am besten die geringe Ausnutzung bei den Fällen ohne Lebertran einerseits, die günstige Wirkung des Lebertrans andererseits. In den lebertranfreien Fällen eine Bilanz, die um Null balanciert, in den Lebertranfällen eine prozentuale Retention, wie wir sie in dieser Höhe sonst kaum je finden. Bemerkenswert ist, daß durch den Lebertran nicht nur die Ausscheidung durch den Kot, sondern auch durch den Urin gerringer zu sein.

[1]) Wert aus der Summe der Einzelbestimmungen.





*5. MgO.*

**Tabelle 10.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 0,1152 | 0,0067 | 0,0739 | 0,0413 | 35,85 | 0,0346 | 30,04 |
| Teske . . . . . . | 0,0851 | 0,0130 | 0,0471 | 0,0380 | 44,64 | 0,0250 | 29,37 |
| Nickling. . . . . . | 0,0865 | 0,0138 | 0,0513 | 0,0353 | 40,75 | 0,0215 | 24,86 |
| Kalusa I, Erwin . . | 0,0692 | 0,0075 | 0,0382 | 0,0309 | 44,73 | 0,0234 | 33,83 |
| Kalusa II, Erich . . | 0,0692 | 0,0149 | 0,0501 | 0,0191 | 27,59 | 0,0044 | 6,32 |

Die Magnesia ist diejenige Base, bei der noch am ehesten die Verhältnisse konstant bleiben. In allen Fällen, mit Ausnahme des letzten, wird relativ genügend MgO retiniert. Es zeigt sich, daß die Magnesia in keiner Weise mit dem CaO parallel geht.

*6. Die Alkalien.*

**Tabelle 11.**

*$K_2O$.*

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 0,6147 | 0,3763 | 0,1015 | 0,5132 | 83,49 | 0,1369 | 22,27 |
| Teske . . . . . . | 0,5205 | 0,3218 | 0,0577 | 0,4628 | 88,92 | 0,1409 | 27,08 |
| Nickling. . . . . . | 0,5293 | 0,3590 | ca. 0,0577 | ca. 0,4716 | ca. 88,99 | ca. 0,1126 | ca. 21,55 |
| Kalusa I, Erwin . . | 0,4663 | 0,3874 | 0,1245 | 0,3418 | 73,29 | — 0,0457 | — 9,80 |
| Kalusa II, Erich . | 0,4663 | 0,3887 | 0,0531 | 0,4132 | 88,60 | 0,0245 | 5,25 |

**Tabelle 12.**

*$Na_2O$.*

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 0,5161 | 0,2881 | 0,0655 | 0,4506 | 87,31 | 0,1625 | 31,49 |
| Teske . . . . . . | 0,2348 | 0,1175 | 0,0427 | 0,1921 | 81,83 | 0,0746 | 31,77 |
| Nickling. . . . . . | 0,2388 | 0,1192 | ca. 0,0419 | ca. 0,1969 | ca. 82,48 | ca. 0,0778 | ca. 32,57 |
| Kalusa I, Erwin . . | 0,2671 | 0,1677 | 0,0712 | 0,1960 | 73,37 | 0,0282 | 10,57 |
| Kalusa II, Erich . | 0,2671 | 0,1419 | 0,0519 | 0,2152 | 80,53 | 0,0733 | 27,42 |

Besonders wichtig ist die Besprechung der Alkalienbilanz; liegen doch gerade hier, wie bereits in der Einleitung erwähnt, kaum irgendwelche Versuche zu dieser Frage vor. Es zeigt sich, daß der vielbesprochene *Antagonismus zwischen den Alkalien und Erdalkalien* auch in diesen Versuchsreihen vorhanden zu sein scheint. Den schlechten Werten von Kalk in den ersten 3 Fällen entsprechen gute Alkalienwerte, und den guten Kalkwerten der beiden letzten Versuche stehen relativ schlechte Alkalienwerte gegenüber. Daß hier Gesetzmäßigkeiten vorliegen, geht auch aus den weiteren Versuchen von *Takeno*, die dieser bei uns angestellt hat, hervor. Weiter kann hier auf diese wichtigen Beziehungen nicht eingegangen werden.

### 7. $P_2O_5$.

**Tabelle 13.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter | 0,6669 | 0,5865 | 0,1619 | 0,5050 | 75,72 | — 0,0815 | — 12,22 |
| Teske | 0,6255 | 0,3950 | 0,1004 | 0,5251 | 83,93 | 0,1301 | 20,79 |
| Nickling | 0,6362 | 0,3550 | 0,1056 | 0,5306 | 83,39 | 0,1756 | 27,59 |
| Kalusa I, Erwin | 0,7436 | 0,4786 | 0,0279 | 0,7157 | 96,25 | 0,2449 | 32,93 |
| Kalusa II, Erich | 0,7436 | 0,3646 | 0,0378 | 0,7058 | 94,93 | 0,3412 | 45,90 |

Ähnlich wie beim Kalk finden wir auch beim Phosphor die Staffelung der Retentionswerte. Im ersten Falle eine stark *negative* Bilanz, die sich in den folgenden Versuchen zu einer stark positiven steigert. Zum Teil wird diese Verbesserung der Bilanz verschuldet durch das Zurücktreten der Phosphorausscheidung im Kot, die besonders in den Lebertranversuchen auffallend ist. Vergleiche folgende Tabelle.

*$P_2O_5$ Ausscheidung:*

| | *Urin* zu *Kot* |
|---|---|
| Reuter | 1 ,, 0,2760 |
| Teske | 1 ,, 0,2542 |
| Nickling | 1 ,, 0,2975 |
| Kalusa, Erwin | 1 ,, 0,0585 |
| Kalusa, Erich | 1 ,, 0,1037 |

Diese Wirkung des Lebertrans ist ja sehr verständlich durch die vermehrte Bildung der freien Fettsäuren.

4*



*8. Cl.*

**Tabelle 14.**

| | Einfuhr | Ausfuhr | | Resorption | | Bilanz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | im Urin | im Kot | absolut | in pCt. | absolut | in pCt. |
| Reuter . . . . . . | 0,4063 | 0,2633 | 0,0223 | 0,3840 | 94,51 | 0,1207 | 29,71 |
| Teske . . . . . . | 0,3057 | 0,2003 | 0,0122 | 0,2935 | 96,02 | 0,0932 | 30,49 |
| Nickling . . . . . . | 0,3112 | 0,2322 | 0,0246 | 0,2866 | 92,13 | 0,0545 | 17,50 |
| Kalusa I, Erwin . . | 0,3349 | 0,2481 | 0,0127 | 0,3221 | 96,20 | 0,0740 | 22,10 |
| Kalusa II, Erich . | 0,3349 | 0,2216 | 0,0128 | 0,3222 | 96,16 | 0,1004 | 29,99 |

*8. Das Chlor.*

**Am wenigsten Interesse bietet die Cl-Bilanz; sie ist, ähnlich wie die N-Bilanz, in allen Fällen leidlich gut. Die Ausfuhr im Kot ist auch in den Fällen mit Lebertran außerordentlich gering.**

*Literatur-Verzeichnis.*

*Aron, H.*, Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes für die Ätiologie der Rachitis. Bioch. Ztschr. 12. 1908. S. 28. — *Birk, W.*, Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. 7. 1908. S. 450. — *Cronheim, W.*, und *E. Müller*, Stoffwechselversuche an gesunden und rachitischen Kindern. Bioch. Ztschr. 9. 1908. S. 76. — *Dibbelt, W.*, Die Pathogenese der Rachitis. Arbeiten a. d. pathol. Institut in Tübingen. 4. 1908. S. 670. 7. 1909. S. 144. — *Freund, W.*, Zur Kenntnis des Fett- und Kalkstoffwechsels im Säuglingsalter. Bioch. Ztschr. 16. 1097. S. 453. — *Meyer, L. F.*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. Bioch. Ztschr. 12. 1908. S. 422. — *Müller, Erich*, Über Ernährung debiler Kinder mit molkenreduzierter Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. 73. 1911. S. 252. — *Orgler, A.*, Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 373. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 8. 1912. S. 142. — *Schabad, J. A.*, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 52. 1910. S. 47 u. 68. 53. 1910. S. 380. 54. 1910. S. 83. —Derselbe, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Pphosphor und Kalk. Ztschr. f. klin. Med. 68. 1909. S. 94. — Derselbe, Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Ebenda. 69. 1910. S. 435. — Derselbe, Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 72. 1910. S. 1. — Derselbe, Die Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsion u. s. w. Monatsschr. f. Kinderheilk. 10. 1911. S. 12. — *Schloß, E.*, Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch. Ebenda. 9. 1910. S. 636. — Derselbe, Über Säuglingsernährung. Monographie. 1912. S. Karger. — *Tobler, L.*, und *F. Noll*, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels beim gesunden Brustkind. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. 1910. S. 210.





IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Heubner*]).

# Zur Kenntnis des Verhaltens des Blutes bei den Rheumatosen.

Von

Dr. J. TAKENO.
aus Tokio.

## I.

In den letzten Jahrzehnten ist in der Auffassung der Pathogenese der Chorea minor eine wesentliche Wandlung eingetreten. Hauptsächlich von französischen Ärzten wurde auf dem Wege klinischer Erfahrung die Erkenntnis angebahnt, daß die Chorea minor eine Infektionskrankheit sei und speziell zu dem Gelenkrheumatismus in engster Beziehung stehe.

Schon seit langem hat *Heubner* darauf hingewiesen, daß die Rheumatosen — Rheumatismus, Chorea, Endocarditis — einen bestimmten Typus des Fiebers aufweisen, auf den zuerst *Max Friedländer* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. In Wellenbewegungen steigt die Temperatur allmählich an, um dann allmählich sich wieder abzuflachen. Bei der Chorea, selbst der unkomplizierten, findet man diese Wellenbewegungen der Temperaturkurve auch angedeutet, nur daß sie sich hier meist im subfebrilen Niveau, zwischen 37,2 bis 38,0 abspielen. Auch diese klinische Eigentümlichkeit läßt sich mit verwerten, wenn es gilt, das gemeinsame Band der verschiedenen Rheumatosen aufzuzeigen.

Allen Rheumatosen ist weiterhin die Entwicklung einer mehr oder weniger schwer in die Erscheinung tretenden Anämie gemeinsam, deren eigentliche Natur in ihrem Zusammentreffen mit den genannten Erkrankungen bisher eine befriedigende Deutung nicht erfahren hat. Die Frage, ob es sich etwa bei ihr um eine Erkrankung der Gefäße selbst handelt, ob um einen spastischen Zustand der Gefäßnerven, oder ob es die fehlerhafte Zusammensetzung des Blutes ist, welche das blasse Aussehen in diesen Fällen bedingt, — diese Frage ist noch offen. Blutuntersuchungen bei

den Rheumatosen sind aber bisher nur spärlich und nicht in methodischer Weise angestellt. Es schien daher lohnend, derartige Bestimmungen in genauer Anlehnung an das klinische Bild vorzunehmen, um so mehr, als ein solcher Weg auch die Handhabe zu bieten schien, um weitere Stützpunkte für die Anschauung von der Zusammengehörigkeit der drei Rheumatosen zu gewinnen. Ich habe mich daher auf Veranlassung des Herren Geheimrats Prof. Dr. *Heubner* der Aufgabe unterzogen, und das Ergebnis meiner Untersuchungen bildet den Inhalt der vorliegenden Arbeit.

Die Methodik der Blutentnahme (Ohrläppchen) war die allgemein übliche und geschah zur Hgb-Bestimmung, zur Zählung der Blutkörperchen und für die Blutpräparate immer gleichzeitig zwischen 9 und 10 Uhr vormittags. Wo dies aus äusseren Gründen nicht durchführbar war, wurden die Abendstunden dazu benutzt.

Hämoglobin wurde nach *Sahli* bestimmt.

Zur Zählung der Blutkörperchen bediente ich mich der *Bürker*schen Zählkammer mit *Türck*scher Netzeinteilung.

Die Zählung vollführte ich mittels der üblichen Mischpipette für die roten Blutkörperchen in der Verdünnung 1 : 200. Als Verdünnungsflüssigkeit diente 0,9 proz. physiologische Kochsalzlösung. Bei gleichzeitig vorgenommenen Zählungen der weißen Blutkörperchen benutzte ich Essigsäure-Gentianaviolettlösung nach *Türck*, in der Verdünnung 1 : 20. Bei der Zählung der roten Blutkörperchen wurden 16 große Quadrate also 256 kleine Quadrate ausgezählt, bei genauen Zählungen wurde es im ganzen 2 mal ausgeführt. Bei den Zählungen der weißen Blutkörperchen wurden die ganzen Quadrate der *Türck*schen Netzeinteilung ausgezählt.

Zur Bestimmung des prozentualen Verhältnisses der einzelnen Leukozytenarten und der Erythrozyten wurden Trockenpräparate angefertigt, die mit *May-Grünwald*scher Lösung gefärbt wurden.

Die Anzahl aller für den Einzelfall ausgezählten Leukozyten betrug mindestens 200. Bei der Bezeichnung der einzelnen Arten der Leukozyten habe ich mich hauptsächlich nach der *Ehrlich*schen Nomenklatur gerichtet.

Unter den 14 aufgeführten Fällen befanden sich 5 mit Gelenkrheumatismus, 6 mit Chorea minor, 2 mit Endokarditis und 1 mit posthemiplegischer Pseudochorea. Das Alter schwankte zwischen 4.—12. Lebensjahre.

## Fälle von Gelenkrheumatismus.

**Fall 1.** Franz Piechotka, 10 Jahre alt. Rezidiv von Gelenkrheumatismus. Familienanamnese nichts Positives. — Im 6. Lebensjahre 14 Tage lang Gelenkrheumatismus (alle Gelenke befallen); Heilung. Seitdem gesund. — Beginn der jetzigen Erkrankung Anfang Dezember mit Angina, nach deren Verschwinden Schmerzen in beiden Fußgelenken auftraten, die in 8 Tagen verschwanden; bald neue Schmerzen in Oberschenkeln, Knöcheln,



schließlich allen Gelenken. Aufnahme am 25. XII. 1911: Auffallende Blässe; mäßige Herzverbreiterung; systolisches Geräusch über allen Ostien und an der Spitze. — Verlauf: Mäßiges Fieber geht vom 30. XII. ab in subfebrile Temperaturen über; gleichzeitig Rückgang der Beschwerden und der Herzsymptome. — Am 13. I. 1912 Entlassung als Rekonvaleszent.

Die erste Blutbestimmung fand am 28. XII. 1911, gegen Ende des Fieberzustandes statt und ergab eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 60 pCt. und der Erythrozytenzahl auf 4,4 Millionen. Bei der zweiten Untersuchung, welche am 2. I. 1912 vorgenommen wurde, nachdem die subfebrilen Temperaturen unter gleichzeitiger Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen 5 Tage bestanden hatten, zeigte sich ein Anstieg der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve auf 80 pCt. bezw. 4,8 Millionen. Bei der dritten, 11 Tage später, am Tage der Entlassung (als fast geheilt) angestellten Blutuntersuchung ließ sich eine weitere Steigerung bis auf 95 pCt. bezw. 4,9 Millionen nachweisen.

Bei den folgenden Fällen werde ich mich der Übersichtlichkeit halber auf eine kurze Charakterisierung der Kurve ohne Angabe der Zahlen, welche aus den beigefügten Tabellen genau ersichtlich sind, beschränken.

**Fall II.** Hermann Dommerdisch, 6 Jahre. Akuter Gelenkrheumatismus. Eltern leiden an „Reißen“. — Pat. bisher gesund. Jetzige Erkrankung begann am 6. XII. 1911 plötzlich mit Fieber und Unruhe, nach 2 Tagen Schmerzen in beiden Fußgelenken; 9. XII. Aufnahme: Fieber 39,8, beide Fuß- und Kniegelenke heiß und geschwollen; Blässe; Herzdämpfung leicht vergrößert, leichtes systolisches Hauchen. — 10. XII. subfebrile Temperatur; seit 12. XII. normal mit unbedeutenden Schwankungen. Beschwerden und Herzsymptome gehen seit 12. XII. zurück bis zur Entlassung als geheilt am 23. XII.

Blutprüfung am 11. XII., dem Tage nach Abfall der Temperatur; erhebliche Verminderung des Hämoglobins, mäßige Erythrozytenzahl; am 16. XII: Hämoglobin unverändert, Erythrozytenzahl etwas gestiegen; am 22. XII., dem Tage vor der Entlassung: Wesentliche Steigerung der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve.

**Fall III.** Hildegard Sarna, 11 Jahre. Chronischer Gelenkrheumatismus. — Mutter machte 1 Jahr vor der Geburt des Kindes einen 4 Wochen dauernden Gelenkrheumatismus (Hand, Knie, Fuß) durch, seitdem öfters leichte Schmerzanfälle. — Pat., früher gesund, litt Frühjahr 1909 drei Wochen an akutem Gelenkrheumatismus; Mai 1911 geringe Schmerzen im Fußgelenk, durch Massage geheilt; Ende September 1911 Hand- und Fußgelenk 14 Tage lang rheumatisch, durch Behandlung (Aspirin u. s. w.) nur gebessert; Mitte Oktober kamen Schmerzen im Rücken, Schulter, Ellenbogen, schließlich auch Genick hinzu. Aufnahme am 27. X.: Sehr blaß, mager;



links Knie und Fuß, rechts Fingergelenke schmerzhaft; Herzdämpfung vergrößert, systolisches Geräusch an der Spitze. — Verlauf: Typische Wellenkurve in mäßiger febriler und subfebriler Höhe; während der ersten 4 Wochen keine Neigung zur Besserung, vielmehr verschiedentlich vermehrtes Auftreten der Schmerzen (auch Halswirbel, Brustbein) und Verschärfung der Herzsymptome; erst seit Ende November allmählich Abklingen aller Erscheinungen; am 22. XII. 1911 Entlassung als geheilt.

Die fortgesetzten Blutuntersuchungen (im ganzen 8) ergaben: Hämoglobin während des ganzen Novembers stark vermindert; steigt von Anfang Dezember ab (s. o. Beginn der Besserung) regelmäßig an bis schließlich auf 95 pCt. Die Erythrozytenzahl, anfänglich vermindert, zeigt einen erheblichen weiteren Rückgang Mitte November gleichzeitig mit einer Verschlechterung der klinischen Erscheinungen; gegen Ende November Ansteigen und weiterhin eine regelmäßig steigende Kurve bis 5 Millionen und höher.

**Fall IV.** Kurt Stevien, $5^1/_2$ Jahre. Akuter Gelenkrheumatismus. Hat außer mehreren anderen akuten Krankheiten im Winter 1910/11 Encephalitis (?) mit Lähmungserscheinungen durchgemacht; damals zuerst unreiner linker Herzton. Seit August 1911 dauernd remittierendes Fieber ohne erkennbare Diagnose.

Charité-Aufenthalt vom 20. XI. 1911—6. IV. 1912. Polyarthr. rheumatica, später Scharlach, Diphtheroid und Siebbeinzellenempyem. Wir entnehmen der Krankengeschichte nur denjenigen Abschnitt, welcher in Beziehung zu unseren vorliegenden Studien steht, d. i. vom 28. XI. 1911 bis 31. I. 1912. Zu dieser Zeit entstand ein deutliches Herzgeräusch und eine schmerzhafte Schwellung der rechten Handgelenke, die sich später auch auf das Genick und das rechte Bein sowie das linke Knie ausbreitete.

Erste Blutuntersuchung am 5. XII. 1911: Erythrozyten- und Hämoglobingehalt stark vermindert. Im ganzen weiteren Verlauf bleibt die Hämoglobinmenge auf ihrem niedrigen Stande, während die Erythrozytenkurve folgende Veränderungen aufweist: Bis 21. XII. 1911 Ansteigen (rheumatische Beschwerden gebessert); nach neuer Exazerbation im rechten Handgelenk (28. XII.) und im Genick und rechten Bein (Anfang Januar 1912) erhebliches Sinken der Kurve; nach Besserung hohes Ansteigen bis Mitte Januar; am 27. I., nachdem am 25. eine Beteiligung des linken Knies eingetreten war, vorübergehendes Sinken.

**Fall V.** Wladislawa Scheibach, $9^1/_2$ Jahre. Akuter Gelenkrheumatismus Eine Schwester des Vaters und eine der Mutter Gelenkrheumatismus. Pat. mit $5^3/_4$ Jahren Gelenkrheumatismus in den Füßen, 8 Tage lang; mit $8^3/_4$ Jahren Chorea minor mehrere Wochen.

21. XI. 1912 Aufnahme: Seit 3 Tagen akut krank; beide Hand- und Fußgelenke geschwollen; Herzverbreiterung; systolisches Geräusch;



Fieber 39.8. — Besserung sämtlicher Erscheinungen in den nächsten beiden Tagen; entlassen als geheilt am 4. XII. 1912.

Hämoglobin- und Erythrozytenzahl am 24. XI., 3 Tage nach der Aufnahme: wesentlich herabgesetzt. Dann konsequentes Ansteigen bis zur normalen Höhe bei der Entlassung.

### Fälle von Chorea.

**Fall I.** (Identisch mit Fall V, Gelenkrheumatismus.) W. Scheibach.

12 Tage nach Entlassung Zuckungen an Armen und Beinen, dann Gesicht. Wiederaufnahme am 9. I. 1912: Fast dauernde Bewegungen am ganzen Körper. Lautes systolisches Herzgeräusch.

Blutuntersuchungen vom 11. I.—31. 1. 1912. Die erste ergibt Verminderung des Hämoglobin- und Erythrozytengehalts; die weiteren fortgesetztes Weitersinken beider bei andauernder Schwere der klinischen Erscheinungen (Temperatur: subfebrile Wellenkurve).

**Fall II.** Frieda Sänger, 4¾ Jahre. 1. IX. 1911. Fall auf den Hinterkopf; seit 4. IX. Unruhe und Zappeln; seit 1. X. blasses Aussehen, Durchfälle, Erbrechen. — Aufnahme am 7. X.: Blässe; lautes systolisches Geräusch; choreatische Bewegungen der Arme und Zunge beim Aufsitzen des ganzen Körpers. Besserung beginnt Anfang November.

Erste Blutuntersuchung am 10. XI. 1911: Erythrozyten und Hämoglobin erheblich vermindert; am 16. XI. (Krankenjournal: „Zappelbewegungen sind sehr viel geringer geworden"): erhebliches Ansteigen der Erythrozyten-, mäßiges der Hämoglobinziffer; am 29. XI. und 2. XII. nach vorübergehendem Sinken hohes, fortgesetztes Ansteigen bis zur Norm (Krankenjournal: „Zappelbewegungen sind fast ganz verschwunden"). — Das Herzleiden besteht weiter.

**Fall III.** Friedrich Lobkowiak, 12 Jahre. Mutter vor 21 Jahren Veitstanz. — Pat. vor ¾ Jahren Rippenquetschung; seitdem Unsicherheit und Unruhe; seit einigen Wochen Mundverzerrungen; vor 3 Wochen Halsentzündung.

Charité-Aufenthalt vom 23. I. bis 25. II. 1912. Chorea hauptsächlich mimischen Charakters. Entlassung erfolgt als geheilt.

Die Kurve der Blutuntersuchungen zeigt nach anfänglicher erheblicher Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen nach einer Woche allmähliches, dann starkes Ansteigen bis zur Norm.

**Fall IV.** Margarete Krepin, 9¾ Jahre. Tuberkel-Belastung. — Seit 6 Wochen Blässe, Abmagerung, Übelkeit; Unruhe und Nervosität seit langem; angeblich seit 1 Tage Zappeln.



Charité-Aufnahme am 13. X. 1911: Auffallende Blässe; choreatische Bewegungen an Gliedmaßen und Gesicht, zuerst seltener, dann zeitweise ununterbrochen. Nach wechselndem Verlauf tritt erst Mitte November anhaltende Besserung ein. Als geheilt entlassen am 23. XI. 1911. — Dauernd perikarditisches Geräusch.

Blutuntersuchungen, begonnen am 6. XI. 1912, ergeben: Hämoglobin bis Mitte November erheblich vermindert, steigt von da ab konsequent zur Norm. Erythrozytenzahl wechselt bis Mitte November, steigt von da ab konsequent, schließlich bis auf 6 Millionen.

**Fall V.** Walter Kühn, 4½ Jahre. Im Anschluß an Diphtherie seit 3. IX. 1911 Zuckungen am ganzen Körper, unsichere Sprache. — Charitéaufenthalt seit 13. IX.: Fast unaufhörliche choreatische Bewegungen am ganzen Körper; auffallende Blässe. Erst Anfang November Zeichen von Besserung. Entlassung als geheilt am 21. XI. 1911. Temperatur: Wellenkurve in normaler bis subfebriler Höhe.

Erste Blutuntersuchung am 8. XI. nach Auftreten der ersten Besserungsanzeichen: Erythrozyten und Hämoglobin vermindert. Eine Woche später: Anstieg. Am 21. XI., dem Entlassungstage: weiterer mäßiger Anstieg der Hämoglobin-, erheblicher der Erythrozytenkurve; 6 Tage später ebenso.

**Fall VI.** Walter Witzthum, 6 Jahre. In der Aszendenz Alkoholismus, Asthma; bei den Geschwistern Skrophulose, eins an Hirnhautentzündung (Tb.) gestorben. — Pat. hatte mit 4 Jahren „Ohrgeschwüre", mit 5 Jahren eitrige Rippenfellentzündung, operiert. Choreatische Prodrome August 1911; Ausbruch der Chorea Anfang Oktober. Aufnahme am 4. XI. 1911: Der ganze Körper beteiligt; Kind sehr heruntergekommen; Perikarditis. Von Mitte November bis Anfang Dezember schwere Verschlimmerung der Zappelbewegungen; häufig starkes Nasenbluten; Fieberwelle ansteigend. Mitte Dezember vorübergehend besser, von da ab neue Verschlimmerung. Exitus im März.

Die Hämoglobinkurve bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufs fast unverändert niedrig (um 50 pCt.). Die Erythrozytenzahl zeigt folgenden Gang: 7. XI. (Kein Fieber) unerheblich vermindert; Ansteigen bis 13. XI. Die Kurve sinkt von da an konsequent bis 3 Millionen, bleibt dort, bis am 18. XII. 1911 hoher Anstieg erfolgt und bis Ende Dezember anhält.

Im weiteren Verlauf wird das gesamte Bild mit der Kurve von der allmählich fortschreitenden Verschlimmerung des Herzleidens beherrscht.

## Fälle von Endocarditis.

**Fall I.** Karl Geber, 12 Jahre. 1 Bruder epileptisch; 2 Geschwister blutarm. — Pat. mit 8 Jahren 8 Wochen lang, mit 11 Jahren 6 Wochen





lang Chorea. — Juli 1911 Ausschlag, Gelenkschmerzen; seitdem Abmagerung; 8. XII. fieberhafte Halsentzündung; weiterhin Übelkeit, Magenschmerzen.

Aufnahme am 19. XII. 1911: Sehr blaß und abgemagert; Dyspnoe, Fieber, starke Herzgeräusche, Verbreiterung der Dämpfung. Am 21. XII. schwerer Anfall von Atemnot und Herzschmerzen; von da ab allmählich Besserung aller Erscheinungen; gebessert entlassen am 22. I. 1912.

Die Hämoglobinkurve hält sich mit unwesentlichen Variationen dauernd um 70—80 pCt. Die Erythrozytenkurve, 2 Tage nach der Aufnahme erheblich gesunken, steigt bis Anfang Januar allmählich, dann (Journal: „. . . fühlt sich wohl“) scharf bis zur Norm.

**Fall II.** Hans Knoblauch, 7½ Jahre. — Rheumatisch-septische Endokarditis (rekurrierend ?).

Großvater Schwindsucht. — Pat. 1910 wegen Herzfehlers aus der Schule für ein Jahr entlassen. Dauernd Schwäche, Abmagerung. Anfang November 1911 Reißen in den Beinen. — 20. XI. 1911 Aufnahme: Starke systolische und diastolische Geräusche; Pirquet negativ; unregelmäßiges Fieber, seit Anfang Dezember höher. 13. XII. Purpura rheumatica. — Herzbeschwerden, remittierendes Fieber, Begleitsymptome (Magen) nehmen zu; Exitus am 27. XII. 1911: Endocarditis septica.

Erythrozytenkurve bei der ersten Blutprobe am 4. XII. sehr niedrig, fällt konsequent weiter bis 3,2 Millionen kurz vor dem Exitus.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich am anschaulichsten aus den beigefügten Tabellen ersehen, so daß sich ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten erübrigt. Sie berechtigen übereinstimmend zu der Schlußfolgerung, daß sich bei den drei Rheumatosen die Zahl der roten Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge in gleichem Verhältnis bewegt wie die Schwere der Erkrankung: Verschlechtert sich das klinische Bild, so sinkt die Hämoglobin- und Erythrozytenkurve; bessert sich der klinische Zustand, so beobachten wir ihr Ansteigen.

Man könnte nun aber fragen, ob diese von mir bei den Rheumatosen nachgewiesene Blutkonsumtion auch wirklich mit der infektiösen Ursache zusammenhängt und nicht erst eine irgendwie mittelbare Folge der Erkrankung darstellt. Namentlich ließe sich bei den Choreakranken wohl die Frage aufwerfen, ob die im Verlaufe der Erkrankung sich einstellende Blutschädigung nicht einfach mit dem großen Energieverbrauch, der mit den unaufhörlichen Muskelbewegungen verknüpft ist, ihre Erklärung findet, etwa wie die Abmagerung, der diese Patienten verfallen.

Um hierüber ins klare zu kommen, wurde noch eine Untersuchung an einem Falle von posthemiplegischer Chorea vor-

genommen, wo von einer rheumatischen Infektion nicht die Rede sein konnte.

### Fall von Pseudochorea.

Elisabeth Wiebe, 7 Jahre. — Posthemiplegische Chorea. Eltern lungenleidend. — Pat. mit 2 Jahren schwere Masern, mit 5 Jahren sehr schwerer Scharlach, 3 Wochen ohne Besinnung, Lähmung der Sprache und der rechten Seite; seitdem schleift Pat. die rechte Seite nach, schielt. Sommer 1911 Verschlimmerung.

Charitéaufnahme 25. XI. 1911: Bei aktiven Bewegungen stark ausfahrendes Schleudern am rechten Arm und rechten Bein; etwas Schielen links. — 30. XI.: Fortwährende Muskelunruhe, auch im Liegen. 19. XII.: Verschlimmerung der ataktischen Schleuderbewegungen. 28. XII. 1911 Entlassung ohne wesentliche Besserung.

Die Hämoglobinkurve beharrt auf 100 pCt. (mit einer kurzen Einsenkung am 9. XII.); die Erythrozytenkurve sinkt und steigt abwechselnd. In der Kurve dieses Falles ist also von irgendeiner Korrespondenz zwischen der Heftigkeit der klinischen Erscheinungen und dem Verhalten der Erythrozyten- und Hämoglobinmenge keine Spur zu entdecken: Der Hämoglobingehalt beträgt von vornherein trotz der Schwere der Erkrankung 100 pCt.; sinkt, ohne daß das Krankheitsbild sich ändert, etwas in den ersten 4 Tagen; steigt, wiederum ohne Veränderung des klinischen Verhaltens, nach weiteren 5 Tagen von neuem auf 100 pCt. und bleibt dauernd auf dieser Höhe, während die Krankheitserscheinungen völlig unverändert schwer sind. Ähnlich, nur etwas schwankender, läuft die Kurve der Erythrozytenzahl: 5 Millionen bei der ersten Untersuchung, geringer Abfall bei der zweiten, hohes Wiederansteigen nach 5 Tagen und Verharren auf der Höhe von etwa 5 Millionen — trotz stets unveränderter Schwere des Krankheitsbildes!

Unsere an einer größeren Reihe von Patienten mit Rheumatismus, Chorea und Endocarditis vorgenommenen Untersuchungen haben demnach im Verein mit der an einem Patienten mit Pseudochorea ausgeführten Kontrolluntersuchung folgendes Ergebnis:

1. Für die Genese der bei den Rheumatosen zu beobachtenden Erscheinungen von Anämie ist weder eine angiospastische Neurose noch eine Erkrankung des Gefäßsystems selbst verantwortlich zu machen, sondern die Blutzusammensetzung;

2. Diese in der krankhaften Blutzusammensetzung beruhende Natur der Anämie ist allen drei Rheumatosen gemeinsam; sie zeigt auch bei allen dreien übereinstimmend ein Verhalten, welches der Schwere der Erkrankung parallel geht.

**Tabelle I.** (*Gelenkrheumatismus.*)

| No. | Name | Datum | Hämoglobin pCt. | Erythro-zyten | Leuko-zyten | Lympho-zyten pCt. | Neutroph. pCt. | Eosinoph. pCt. | G. Monon. pCt. | Übergangsf. pCt. | Basoph. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | F. Piechottka, 10 Jahre | 28. XII. 1911 | 60 | 4 424 000 | 7 650 | 35,5 | 60,0 | 3,0 | 0,5 | | 1,0 |
| | | 2. I. 1912 | 80 | 4 784 000 | 7 400 | 41,0 | 54,5 | 4,0 | 0,5 | | |
| | | 13. I. 1912 | 95 | 4 865 000 | 5 800 | 29,5 | 64,0 | 2,5 | 3,0 | 1,0 | |
| II. | H. Dommerdich 6 Jahre, 9 Mon. | 11. XII. 1911 | 86 | 4 660 000 | 21 500 | 41,5 | 54,5 | 3,5 | | | 0.5 |
| | | 16. XII. 1911 | 80 | 4 928 000 | 14 600 | 37,0 | 60,5 | 2,5 | | | |
| | | 22. XII. 1911 | 95 | 5 464 000 | 9 300 | 38,5 | 55,5 | 5,0 | 1,0 | | |
| III. | H. Sarna, 11 Jahre | 9. XI. 1911 | 50 | 3 840 000 | 14 375 | 31,5 | 61,5 | 6,0 | | 1,0 | |
| | | 15. XI. 1911 | 50 | 2 664 000 | 17 900 | 34,0 | 60,0 | 4,5 | 1,5 | | |
| | | 23. XI. 1911 | 58 | 4 048 000 | 8 000 | 34,5 | 62,5 | 3,0 | | | |
| | | 27. XI. 1911 | 50 | 4 228 000 | 16 150 | 37,0 | 53.0 | 3,0 | 5,0 | | 2,0 |
| | | 1. XII. 1911 | 50 | 4 760 000 | 9 000 | 50,5 | 46,5 | 3,0 | | | |
| | | 7. XII. 1911 | 80 | 5 280 000 | 7 250 | 48,5 | 42,0 | 8,5 | | 1.0 | |
| | | 13. XII. 1911 | 85 | 5 288 000 | 7 600 | 56,0 | 40,5 | 2,0 | | | 1.5 |
| | | 19. XII. 1911 | 95 | 4 632 000 | 8 750 | 52,0 | 43,0 | 3,0 | 2,0 | | |
| IV. | K. Stevien, 5 Jahre, 6 Mon. | 5. XII. 1911 | 70 | 3 304 000 | 10 400 | 32,5 | 61,5 | 3,0 | 1,0 | | |
| | | 9. XII. 1911 | 68 | 3 864 000 | 8 650 | 34,5 | 62.0 | 3,0 | | | |
| | | 15. XII. 1911 | 75 | 3 860 000 | 12 400 | 30,5 | 62,5 | 6,0 | 1,0 | | |
| | | 21. XII. 1911 | 70 | 4 584 000 | 9 250 | 36,0 | 55,5 | 5,5 | 1.0 | 0.5 | 1,0 |
| | | 27. XII. 1911 | 70 | 4 064 000 | 11 200 | 19,5 | 72,0 | 7,0 | 1.0 | | 0,5 |
| | | 4. I. 1912 | 65 | 3 776 000 | 8 850 | 56,5 | 33,5 | 10,0 | | | |
| | | 13. I. 1912 | 75 | 4 888 000 | 8 800 | 27,5 | 61,5 | 8,0 | 2,0 | | 1,0 |
| | | 23. I. 1912 | 75 | 4 616 000 | 9 700 | 31,5 | 64,4 | 2,0 | 0.7 | | 1.1 |
| | | 27. I. 1912 | 62 | 4 088 000 | 7 000 | 46,0 | 51,0 | 2,0 | 0.5 | | 1.5 |
| | | 31. I. 1912 | 70 | 4 436 800 | 9 700 | 42,0 | 54,5 | 3,5 | | | |
| V. | W. Scheibach, 9 Jahre, 6 Mon. | 24. XI. 1911 | 50 | 3 840 000 | 9 700 | 41,5 | 46,5 | 8,5 | 2,0 | 1.5 | |
| | | 28. XI. 1911 | 70 | 4 328 000 | 6 400 | 28,0 | 57,5 | 11,0 | 1,5 | 1.0 | 1,0 |
| | | 3. XII. 1911 | 100 | 4 688 000 | 7 800 | 40,0 | 51,5 | 6,0 | 1,0 | 1,0 | |

**Tabelle II.** (*Chorea minor.*)

| No. | Name | Datum | Hämoglobin pCt. | Erythro-zyten | Leuko-zyten | Lympho-zyten pCt. | Neutroph. pCt. | Eosinoph. pCt. | G. Monon. pCt. | Übergangsf. pCt. | Basoph. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | W. Scheibach, 9 Jahre, 6 Mon. | 13. I. 1912 | 60 | 4 440 000 | 11 000 | 31,5 | 55,0 | 8,0 | 2.5 | | 3,0 |
| | | 23. I. 1912 | 60 | 4 080 000 | 10 000 | 35,0 | 55,2 | 6,8 | | | |
| | | 27. I. 1912 | 60 | 4 088 000 | 10 250 | 35,4 | 51,0 | 7,8 | 3,5 | | 2.3 |
| | | 31. I. 1912 | 55 | 3 808 000 | 9 230 | 32.5 | 55,5 | 7,5 | 3,0 | | 1,5 |
| II. | F. Sänger, 4 Jahre, 8 Mon. | 10. XI. 1911 | 55 | 4 312 000 | 13 050 | 30,5 | 56,5 | 2,0 | | | 1.0 |
| | | 16. XI. 1911 | 60 | 4 608 000 | 9 350 | 52,5 | 43,0 | 3,5 | | | 1.0 |
| | | 24. XI. 1911 | 55 | 3 992 000 | 7 400 | 66,5 | 27,5 | 4.0 | 1,0 | | |
| | | 29. XI. 1911 | 80 | 5 020 000 | 4 450 | 58.5 | 37,0 | 4,5 | | | |
| | | 2. XII. 1911 | 95 | 5 776 000 | 8 125 | 51,5 | 44,0 | 2,5 | | | 2.0 |
| III. | F. Lobkowiak, 12 Jahre | 23. I. 1912 | 65 | 4 200 000 | 8 630 | 28,3 | 58,6 | 5.8 | 3.5 | 2.3 | 1.5 |
| | | 27. I. 1912 | 70 | 4 225 000 | 8 960 | 32,8 | 56.2 | 4.6 | 4.5 | | 1.9 |

| No. | Name | Datum | Hämoglobin pCt. | Erythrozyten | Leukozyten | Lymphozyten pCt. | Neutroph. pCt. | Eosinoph. pCt. | G. Monon. pCt. | Übergangsf. pCt. | Basoph. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 31. I. 1912 | 73 | 4 268 000 | 8 400 | 54,8 | 37,7 | 6.2 | 0.8 | 2.3 | 0.5 |
| | | 5. II. 1912 | 87 | 5 288 000 | 10 600 | 57,5 | 33,8 | 4.0 | 2.2 | | 0.3 |
| IV. | M. Krepin, 9 Jahre | 6. XI. 1911 | 63 | 5 300 000 | 8 623 | 45,5 | 52,5 | 2,0 | | | |
| | | 11. XI. 1911 | 65 | 5 632 000 | 10 561 | 50,5 | 44,5 | 4,5 | 0.5 | | |
| | | 18. XI. 1911 | 55 | 4 704 000 | 7 200 | 38.5 | 59,0 | 2,5 | | | |
| | | 23. XI. 1911 | 85 | 5 968 000 | 5 750 | 60,0 | 38,0 | 3,5 | | | 1.5 |
| V. | W. Kühn. 4 Jahre | 8. XI. 1911 | 80 | 4 295 000 | 13 218 | 35,5 | 54,0 | 3,0 | 1.0 | 3.5 | 3.0 |
| | | 14. XI. 1911 | 85 | 4 524 000 | 10 531 | 31,5 | 60,0 | 4,0 | 3,5 | 1,0 | |
| | | 21. XI. 1911 | 90 | 5 320 000 | 9 650 | 38.5 | 53,0 | 5,0 | 1,5 | 2.0 | |
| | | 27. XI. 1911 | 90 | 5 224 000 | 6 350 | 40,0 | 54,5 | 4,0 | 1,0 | 0.5 | |
| VI. | W. Witzthum, 6 Jahre | 7. XI. 1911 | 60 | 4 310 000 | 10 000 | 35,5 | 59,0 | 5,0 | 0,5 | | |
| | | 13. XI. 1911 | 60 | 4 600 000 | 8 718 | 23,5 | 69,0 | 6.0 | 1.5 | | |
| | | 20. XI. 1911 | 53 | 3 944 000 | 7 375 | 30,0 | 62,5 | 5.0 | 2,5 | | |
| | | 25. XI. 1911 | 56 | 3 432 000 | 9 843 | 23,5 | 72,5 | 3,0 | | | 1.0 |
| | | 30. XI. 1911 | 60 | 3 248 000 | 7 400 | 19,0 | 70,5 | 9,0 | 2.5 | | |
| | | 6. XII. 1911 | 58 | 3 096 000 | 7 400 | 18,0 | 74,5 | 3,5 | | | 3.0 |
| | | 12. XII. 1911 | 58 | 3 024 000 | 6 700 | 40,0 | 56,5 | 3,5 | | | |
| | | 18. XII. 1911 | 60 | 4 000 000 | 8 850 | 35,0 | 61,5 | 3,0 | 1.5 | | |
| | | 28. XII. 1911 | 65 | 5 160 000 | 5 650 | 27,0 | 69,0 | 2,5 | | | 1.5 |
| | | 2. I. 1912 | 60 | 4 872 000 | 10 005 | 31,5 | 63.0 | 5,5 | | | |
| | | 13. I. 1912 | 60 | 4 168 000 | 8 400 | 22.5 | 68,0 | 6,0 | 3,5 | | |
| | | 23. I. 1912 | 65 | 4 744 000 | 8 650 | 39,0 | 55,5 | 3,5 | 1,0 | | 1.0 |
| | | 28. I. 1912 | 88 | 4 648 000 | 13 250 | 23,8 | 73,3 | 2,4 | | | 0.5 |
| | | 31. I. 1912 | 55 | 3 058 000 | 9 450 | 33.5 | 60.5 | 2,5 | 2.0 | | 1.5 |

**Tabelle III.** (*Endokarditis.*)

| No. | Name | Datum | Hämoglobin pCt. | Erythrozyten | Leukozyten | Lymphozyten pCt. | Neutroph. pCt. | Eosinoph. pCt. | G. Monon. pCt. | Übergangsf. pCt. | Basoph. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 2. Geber. 12 Jahre | 21. XII. 1911 | 70 | 3 880 000 | 9 550 | 20,5 | 76.5 | 2.0 | | | 1.0 |
| | | 29. XII. 1911 | 75 | 4 136 000 | 6 850 | 44.0 | 52.5 | 2.0 | | 0.5 | 1.0 |
| | | 3. I. 1912 | 80 | 4 200 000 | 10 050 | 41,5 | 51.5 | 3.0 | 1.0 | | 1.0 |
| | | 13. I. 1912 | 75 | 4 960 000 | 9 400 | 37,0 | 59.5 | 1.0 | 1,0 | 0.5 | |
| II. | H. Knoblauch, 7 Jahre | 4. XII. 1911 | 55 | 3 920 000 | 14 700 | 25,5 | 60,0 | 10,0 | 3,5 | | 1.0 |
| | | 8. XII. 1911 | 55 | 3 512 000 | 14 450 | 20,5 | 72.0 | 7.0 | 0.5 | | |
| | | 13. XII. 1911 | 60 | 3 280 000 | 20 300 | 34.5 | 61.0 | 4.5 | | | |
| | | 21. XII. 1911 | 60 | 3 248 000 | 16 750 | 16.0 | 75.5 | 5,0 | 1.5 | | 2.0 |

**Tabelle IV.** (*Pseudochorea.*)

| No. | Name | Datum | Hämoglobin pCt. | Erythrozyten | Leukozyten | Lymphozyten pCt. | Neutroph. pCt. | Eosinoph. pCt. | G. Monon. pCt. | Übergangsf. pCt. | Basoph. pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | E. Wiebe. 7 Jahre | 5. XII. 1911 | 100 | 5 064 000 | 7 950 | 61.5 | 28.5 | 8.0 | -2,0 | | |
| | | 9. XII. 1911 | 80 | 4 928 000 | 12 550 | 42.0 | 47.5 | 8.5 | 1.0 | | 1.0 |
| | | 14. XII. 1911 | 100 | 5 520 000 | 10 250 | 41.5 | 50.0 | 5.5 | 2.5 | 1.5 | |
| | | 20. XII. 1911 | 100 | 4 728 000 | 10 800 | 58.5 | 38.0 | 2.5 | 1,0 | | |
| | | 28. XII. 1911 | 100 | 4 864 000 | 10 600 | 42.5 | 53.0 | 4,0 | 0.5 | | |

Mit unseren Untersuchungen ist also eine weitere Stütze für die Anschauung von der Zusammengehörigkeit der Rheumatosen — Rheumatismus, Chorea minor, Endocarditis — erbracht.

## II.

Wenn auch in meinen Untersuchungen das Verhalten der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins die erste Stelle einnahm, so besitzt doch auch dasjenige der Leukozyten Anspruch auf Beachtung, zumal da bereits früher von mehreren Autoren eine Leukozytsoe bei Gelenkrheumatismus gefunden wurde.

Nach *Hayen* vermehren sich die Leukozyten während des Gelenkrheumatismus; die Erythrozyten dagegen vermindern sich. *Garrod* konnte ebenfalls bei seinen Fällen eine Leukozytose beobachten: Im ersten Fall schwanken die Werte zwischen 8780 und 15 217, im II. Fall hat er 7700 und 17 194 gefunden, im III. Fall 9024, 17 950 und 19 882, im IV. Fall 12 691, 12 831 und 13 300.

Die von *Sadler* mitgeteilten Zahlen sind:

Fall I.: 17 516, 16 123, 16 530, 17 165, 9554, 17 070, 9172.

Fall II.: 11 082, 10 128, 7961. Noch ein geringe Leukozytose wird auch von *Halla*, *v. Limbeck*, *Reinert* und *Sadler* beschrieben. In meinem Fall II fand ich 21 500, 14 600, 9300; in dem Fall III schwanken die Werte zwischen 12 400 und 8650; im Fall I und V aber war nur eine geringe Leukozytose nachzuweisen.

Die Resultate sind in der Tabelle zusammengestellt.

In dem ersten Fall von rheumatischer Endocarditis habe ich die Werte 9550, 6850, 10 050, 9400 gefunden, im II. Fall 20 300, 16 750, 14 700, 14 450, also eine erhebliche Leukozytose; freilich handelt es sich bei diesem Falle um eine septisch-rheumatische Endocarditis.

Bei Chorea hat schon *Schaps* an der hiesigen Kinderklinik über eine geringe bis mittelstarke Leukozytose berichtet. An meinen Fällen ist ebenso eine, wenn auch nicht ganz regelmäßige geringe bis mittelstarke Leukozytose zu konstatieren.

Vor allem aber ist als das Ergebnis meiner Untersuchungen die Tatsache hervorzuheben, daß ich übereinstimmend mit dem oben nachgewiesenen Verhalten der Erythrozyten und des Hämoglobins auch regelmäßige Beziehungen zwischen den leukozytären Blutbestandteilen und dem klinischen Verlaufe beobachten konnte: Bei Verschlimmerung des Krankheitsbildes mit der Verminderung



des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen eine Vermehrung der Leukozyten, besonders der Neutrophilen in dem Prozentverhältnis der einzelnen Leukozytenformen; bei Besserung der klinischen Erscheinungen mit dem Ansteigen der Hämoglobin- und Erythrozytenkurve eine Verminderung der Leukozyten.

## *Literaturverzeichnis.*

1. *Garrod*, The British medical Journ. 28. Mai 1892. 2. Derselbe, Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXXV. 1892. 3. *Sadler*, *C.*, Fortschritte der Medizin. Bd. X. 1892. 4. *Schaps*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. 1904. 5. *Rieder*, *H.*, Beiträge zur Kenntnis der Leukozytose und verwandter Zustände des Blutes.



V.

# Beweist der Aufsatz von Kleinschmidt (im Heft vom 3. Juli dieser Zeitschrift) etwas „Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung“?

Von

Dr. WALTER BEYER
in Rostock, mediz. Universitätsklinik.

Die bekannten Versuche von *Wassermann* und *Takaki* über die antitoxische Fähigkeit des Gehirns und Rückenmarks der verschiedensten Tiere gegenüber dem Tetanustoxin forderten dazu auf, analoge Versuche mit dem Diphtherietoxin vorzunehmen. Die Versuchsanordnung war bei *Wassermann* so, daß er das Tetanustoxin in ein- oder mehrmals tödlicher Dosis einem Gehirnbrei beimischte und das Gemisch dann einem Tier einspritzte. Da dieses am Leben bleibt, so ergibt sich daraus der sichere Schluß, daß der Gehirnbrei entgiftend gewirkt hat. Diese Methode würde wohl auch beim Diphtherietoxin die Gewähr dafür bieten, daß die Versuche eindeutig ausfallen. Demgegenüber suchte *Kleinschmidt* der Frage durch eine kompliziertere, und wie sich zeigen wird, nicht beweisende Versuchsanordnung näher zu kommen.

Er bediente sich der von *Römer* angegebenen und weiter zur Auswertung antitoxischer Sera ausgebauten Eigenschaft des Diphtherietoxins, intrakutan dem Meerschweinchen eingespritzt, eine Entzündung der Haut, und in entsprechend höheren Dosen Nekrose zu erzeugen. So wertvoll die *Römersche* Methode auch sonst ist, hier ist sie nur unter gewissen Kautelen zu benutzen. Von der dem Auge eben erkennbaren Rötung der Haut bis zur dick entzündlichen Papel kommen nämlich alle Übergänge je nach der angewandten Dosis vor. Um von einer Reaktion nun auf das Vorhandensein von Toxin schließen zu können, muß 1. die Reaktion bis zu einem gewissen Grade deutlich und konstant sein und muß 2. selbstverständlich vorher nachgewiesen sein, daß eine außerdem etwa noch in dem injizierten Gemisch anwesende Komponente — in vorliegendem Fall die Gehirnsubstanz — nicht allein schon





eine ähnliche Reaktion hervorruft. Nun gibt aber frische Gehirnemulsion bereits eine solche, mehrere Tage andauernde und eine Schwellung hinterlassende Reaktion, und es waren anderseits die Reaktionen von mit Toxin digerierter Gehirnsubstanz keine besonders kräftigen. Es trat nur eine „Spur Nekrose", „geringe Nekrose", „leichte Nekrose" auf. Man kann also hier, wo bereits die Kontrollen nicht „glatt" sind, im Versuch selbst aber nur eine geringe Wirkung zutage tritt, keine sicheren Schlüsse ziehen Nehmen wir jedoch einmal an, die Methode sei brauchbar. Was würde sich dann schließen lassen? Es wurde Gehirnemulsion mit einer reichlichen Menge Toxins gemischt, nach gewisser Zeit dann zentrifugiert, mehrmals „gewaschen" — wie sich später ergeben wird, allerdings noch nicht hinreichend genug —, und die so vorbehandelte Emulsion injiziert. Glaubt man nun eine toxische Entzündung der Haut konstatieren zu können, so wäre der einzig richtige Schluß doch offenbar der: *Die Gehirnemulsion hat nicht entgiftet*, bzw. das Gegenteil konnte nicht bewiesen werden. Denn hätte sie entgiftet, so mußte die Hautreaktion ausbleiben, — lediglich eine Umschreibung des Begriffes. Nun war aber eine Reaktion erfolgt, woher kam also das Gift? Auch hier gibt es nur einen möglichen Schluß, der ist, daß das Gift von dem Gehirnbrei nur ganz locker, wenn man so will, „gebunden" worden war, besser gesagt, das Gehirn spielte lediglich die Rolle des Vehikels. Es handelt sich augenscheinlich um eine ganz oberflächliche physikalische Adsorption, zu deren Aufhebung einerseits das bloße Zentrifugieren mit Kochsalzlösung nicht, dagegen bereits der Kontakt mit der lebenden Zelle der Cutis des Meerschweinchens genügte. (Vgl. auch die Bemerkung *Kleinschmidts* auf S. 191: „selbst während zweistündigen Aufenthaltes im Thermostaten gehen Spuren von Toxin bereits spontan in die Suspensionsflüssigkeit über" und ferner: „nach 12 Stunden war der größte Teil des Toxins bereits spontan in die Umgebungsflüssigkeit [Kochsalzlösung] übergegangen.") Von einer Bindung im biologischen, d. h. hier allein in Frage kommendem Sinne, war also nichts zu sehen. *Kleinschmidt* meint, daß das Gehirn eine gewisse Giftmenge „aufgenommen habe". Gegen diesen Ausdruck wäre an sich nichts einzuwenden. Da es sich indessen darum handeln mußte, vorerst eine wirkliche Bindung des Giftes nachzuweisen, ehe man Antitoxinversuche anschließen konnte, dieser Nachweis jedoch nicht erbracht wurde, so hatte es eigentlich gar keinen Sinn, derartige Antitoxinversuche vorzunehmen. Während weiter also angesichts der von *Kleinschmidt*



konstatierten, überaus lockeren Angliederung einer gewissen Menge Toxins an das Gehirn, welche, wie gesagt, schon durch bloße Behandlung mit Kochsalzlösung von diesem getrennt werden konnte, Versuche, wenn überhaupt, so höchstens mit minimalen Antitoxindosen eine gewisse Berechtigung hatten, hat *Kleinschmidt* 16 Versuche mit großen, besser gesagt mit enormen, und im ganzen nur 2 Versuche (Mererschw. No. 14 und 16) mit kleineren Dosen angestellt! Da die Toxinmenge, welche der Gehirnbrei aufgenommen haben konnte, nur durch Analogie geschätzt wurde — ein Beweis, wie groß sie in Wirklichkeit war, bei der gewählten Versuchsanordnung schlechterdings jedoch nicht zu erbringen war —, so ist auch mit der einzigen (!) versuchten geringeren Antitoxindosis von $^{1}/_{1000}$ J. E. nichts weiter anzufangen. Daß ferner ein ein- bis zweistündiger Kontakt von Gehirn und Toxin ausreichend sein sollte, um eine optimale Bindung zu erzielen, ist eine Annahme, welche ebensogut nicht zuzutreffen braucht. Wir wissen vom Tierversuch her, daß in der lebenden Zelle die Bindung zwar rasch verlaufen kann, daß jedoch je länger der Kontakt, desto mehr gebunden wird. Auch wird die anfänglich lockere Bindung mit zunehmenden Zeiträumen erst fester. Daher die seit M a r x bei derartigen Versuchen meist geübte Vorsicht, die Substanzen 2 Stunden bis 37° und weitere 22 Stunden auf Eis in Kontakt zu lassen (cf. auch R ö m e r). Ich vermisse weiter bei *Kleinschmidt* zu der Digerierung des Antitoxins + Gehirns im Brutschrank usw. eine *Kontrolle* mit Kochsalzlösung *ohne* Antitoxin. Sie war um so notwendiger, da, wie gesagt, daß Toxin bereits spontan in eine Kochsalzlösung wieder auswanderte.

In Wirklichkeit eignet sich aber die in Rede stehende Versuchsanordnung gar nicht zum Entscheid der aufgeworfenen Fragen. Denn nehmen wir auch an, die Hautreaktion auf das Gehirn-Toxingemisch wäre ausgeblieben, so wäre damit noch keineswegs etwa eine erfolgte Bindung erwiesen. Zu diesem Zweck hätte erst noch gezeigt werden müssen, daß aus dem Toxinabguß gleichzeitig ein gewisses Quantum Toxins verschwunden war. Denn das nächstliegende ist doch, daran zu denken, daß das Gehirn überhaupt kein Toxin aufgenommen zu haben brauchte. Dieser Nachweis war aber, falls es sich um geringe absorbierte Mengen nur handeln sollte, bei der Diskrepanz letzterer und der zum Digerieren benutzten Toxinmenge in exakter Weise überhaupt nicht zu erbringen, ganz abgesehen davon, daß auch die in die 6 mal 10 ccm der Waschflüssigkeit übergehenden verschiedenen Toxinmengen genauer gar nicht





zu eruieren waren. Aus demselben Grunde aber konnte auch aus einer Toxizität des Gehirns nach dem Digerieren nicht geschlossen werden, daß eine Bindung gänzlich ausgeblieben war. Diese Toxizität kann nämlich bloß eine scheinbare sein, insofern eine bereits fest gebundene Menge sich eben dadurch dem Nachweis durch die Hautreaktion entzieht, und lediglich ganz frisch und locker angelagertes Toxin zur Wirkung kommt.

Es geht aus allem hervor, daß für die Schlüsse des Autors, daß eine Bindung von Diphtherietoxin an Gehirnemulsion nach seinen Versuchen „sichergestellt" sei, sowie für die weiteren Folgerungen bezüglich der Antitoxinwirkung irgendwelche Begründung, aus seinen eigenen Versuchen wenigstens, auch nicht im entferntesten hergeleitet werden kann.

Den Kliniker interessieren an derartigen Versuchen naturgemäß in erster Linie die Resultate; wie sie erhalten wurden, das kann er unmöglich im einzelnen immer nachprüfen. Das in Rede stehende Arbeitsgebiet in Sonderheit verlangt eine ganz spezielle Schulung. Um so mehr halte ich es für gerechtfertigt, die Mängel einzelner Arbeiten, wie der vorliegenden, aufzudecken. Es existieren gerade auf dem besprochenen Gebiete bereits Arbeiten genug, welche auf Grund von gänzlich unzureichenden Tierexperimenten zu weitgehenden Schlüssen gelangen, und, einmal als richtig hingenommen, nachher immer wieder zugunsten gewisser Anschauungen in der Heilserumtherapie zitiert werden.





## VI.

# Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. Walter Beyer.

Von

Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Die von mir benutzte Diphtheriegiftbestimmungsmethode *Römers* ist zurzeit die einzige, die bei experimenteller Bearbeitung meiner Fragestellung Aussichten versprach. *Beyer* stellt zwei Bedingungen an sie, nämlich daß die Reaktion bis zu einem gewissen Grade deutlich und konstant sei, und daß ferner die in dem injizierten Gemisch enthaltene Gehirnsubstanz nicht allein schon eine ähnliche Reaktion hervorrufe. Beide Bedingungen sind meines Erachtens *vollkommen erfüllt*, und daran wird durch den Einspruch *Beyers* nicht das geringste geändert. Denn die charakteristische Folgeerscheinung der intrakutanen Diphtheriegiftinjektion ist *Nekrosebildung* und als solche immer deutlich zu erkennen. Sie ist selbst bei Verdünnung des von mir verwandten Giftes 1 : 100 000 noch so konstant, daß sich eine von allen Nachuntersuchern bestätigte exakte Antitoxinauswertung darauf aufbauen konnte. Es handelt sich also gar nicht, wie *Beyer* meint, um alle Übergänge von der „eben erkennbaren Rötung der Haut bis zur dick entzündlichen Papel", sondern maßgebend ist einzig und allein die *ganz unverkennbare Nekrose*. Die blaßrote, später vollständig blasse Schwellung, die nach Injektion von Gehirnsubstanz allein eintritt, ist demgemäß mit der Diphtheriegiftreaktion *gar nicht zu verwechseln*.

Ich kann nur annehmen[1]), daß *Beyer* selbst nicht über genügende experimentelle Erfahrungen mit intrakutaner Diphtheriegift-Einspritzung bei Versuchstieren verfügt, sonst wären wohl seine Ausführungen über die Brauchbarkeit dieser Giftprüfungs-

[1]) *Anm. b. d. Korrektur.* Einen Beweis für diese Annahme erblicke ich in der soeben erschienenen Publikation *Beyers* (Deutsche med. Wochenschr. No. 50). In dem hier angeführten Beispiel einer Antitoxinbestimmung wird nämlich von Nekrosebildung nicht gesprochen.



methode für meine Zwecke vollständig unmöglich. Wenn er mir statt dessen die bekannte Versuchsanordnung von *Wassermann* und *Takaki* empfiehlt, so übersieht er, daß dabei die Bindung *kleiner* Giftmengen an das Gehirn gar nicht erkannt werden kann.

Bei der von mir nachgewiesenen geringen Aufnahme von Gift in das Gehirn nun handelt es sich nach *Beyer* „augenscheinlich um eine ganz oberflächliche physikalische Adsorption". Weshalb *Beyer* das besonders hervorheben zu müssen glaubt, suche ich vergebens zu ergründen. Denn diese Erklärung ist nichts Neues. Ich betrachte es zum mindesten als eine grobe Nachlässigkeit, hier dem Leser vorzuenthalten, daß *ich selbst* schrieb: „Vielleicht am nächsten liegt die Annahme, daß es sich .... um einen einfachen Adsorptionsvorgang handelt." Wenn ich aber schließlich die Frage, welcher Art die Bindung ist, doch offengelassen habe, so geschah das aus einer Reihe von gewichtigen Gründen, die freilich von *Beyer* in seiner Kritik nicht erörtert werden. Wir wissen bisher weder sicheres über den Bindungsvorgang im *Wassermann-Takaki*schen Versuch, noch auch über die Bindung von Toxin und Antitoxin selbst. Wie unter solchen Verhältnissen der Nachweis einer, wirklichen Bindung" erbracht werden sollte, ist mir nicht recht verständlich.

Was die spezielle Versuchsanordnung angeht, so meint *Beyer* meine Annahme, daß ein- bis zweistündiger Kontakt von Gehirn und Toxin ausreichend ist, um eine optimale Bindung zu erzielen, könne ebensogut nicht zutreffen. Ich kann hier nur die Tatsache fesstellen, daß *Beyer* den Sinn meiner Ausführungen gar nicht verstanden hat; denn in Wirklichkeit habe ich gar nicht von einer optimalen Bindung gesprochen, sondern von einem „genügenden Kontakt", den ein- bis zweistündiger Aufenthalt im Thermostaten darstellt. Damit ist lediglich ausgedrückt, daß in dieser Zeit *eine gewisse Menge* Diphtheriegift aufgenommen wurde und darauf allein kam es mir an. Längerer Kontakt im Brut- oder Eisschrank aber war unangebracht, weil nur der Versuch am lebensfrischen Objekt Wert beanspruchen konnte.

Ferner behauptet *Beyer*, ich hätte Kontrollversuche einer Digerierung des Gehirns mit Kochsalzlösung ohne Antitoxin unterlassen. Dieser Vorwurf, der ja für eine experimentelle Arbeit sehr schwerwiegend wäre, ist allein durch eine außerordentlich wenig sorgfältige Lektüre meines Aufsatzes zu erklären. Denn die von *Beyer* vermißte Kontrolluntersuchung findet sich in den Protokollen auf Seite 198. Die Behauptung *Beyers* ist um



so weniger begreiflich, als er aus diesen Protokollen richtig herausgelesen hat, daß in der Tat Spuren von Toxin in die Kochsalzlösung übergehen. Freilich ist ja das auch schon aus dem Texte zu ersehen.

Die beanstandete Schätzung der Toxinmenge aus der Reaktionsstärke ist sehr wohl möglich, wenn es sich um kleinste Quantitäten handelt, da in der sogenannten Antitoxinkontrolle die kleinste noch eben Nekrose machende Dosis des Giftes in ihrer Reaktionsstärke immer wieder kontrolliert wird (Meerschweinchen 4, 8, 13). Wo Nekrose eintritt, hat zum mindesten $^1/_{100000}$ ccm Toxin eingewirkt. Es kann also auch berechnet werden, wieviel Antitoxin zur Neutralisierung dieser Toxinmenge erforderlich ist. Wenn *Beyer* das nicht zuläßt, zeigt er nur aufs Neue den Mangel ausreichender Erfahrungen über die Leistungsfähigkeit der von mir verwandten Methode.

Warum in meinen Versuchen, in denen ich den Beweis führte, daß das vom Gehirn aufgenommene Gift durch Antitoxinzusatz wieder losgerissen wird, nur Zusätze „minimaler" Antitoxinmengen eine „gewisse Berechtigung" haben sollen, vermag ich nicht einzusehen. Auch hier muß ich *Beyer* bitten, meine Arbeit noch einmal weniger flüchtig anzusehen, indem die von mir zitierten Erfahrungen *Madsens* mit Tetanolysin, von *Kraus* und *Lipschütz* mit Staphylolysin und Vibriolysin ebenfalls einen Antitoxin*überschuß* als notwendig erkannt haben.

Wenn *Beyer* schließlich die Möglichkeit heranzieht, das Diphtherietoxin könnte teilweise eine so feste Bindung mit dem Gehirn eingegangen sein, daß es sich dem Nachweis durch die Hautreaktion entzieht, so ist das lediglich eine Vermutung, für die irgendeinen Beweis beizubringen er sich nicht anschickt.

Alles in allem komme ich angesichts der Bemerkungen *Beyers* zu dem Ergebnis, daß ich eine Kritik, die ohne Nachuntersuchung den experimentellen Inhalt meiner Arbeit zu entkräften versucht, nicht anerkennen kann, und dies um so weniger, als der genannte Autor sich zahlreiche unbegreifliche Flüchtigkeiten in seiner Kritik hat zu schulden kommen lassen.

Meine Versuche haben gezeigt — und darauf kam und kommt es mir allein an —, daß

1. *sich das Gehirn bezüglich der Bindung von Tetanus- und Diphtherietoxin durchaus verschieden verhält;*

2. *nur Antitoxinzusatz imstande ist*, in einer gegebenen Zeit



*das vom Gehirn* in einer uns vorerst unbekannten Art und Weise *aufgenommene Diphtherietoxin restlos zu entfernen.*

Schlußfolgerungen für die Praxis sind aus diesen Versuchen, wie ich hier nur *wiederhole,* mit der größten Reserve zu ziehen.

Auch in diesem letzten Punkte kann ich es nur bedauern, daß *Beyers* Ausführungen geeignet sind, bei dem Leser, der nicht mit dem Inhalt meiner Arbeit sehr vertraut ist, den Eindruck zu erwecken, ich übertrüge die Erfahrungen des Reagenzglasversuches kritiklos auf die Behandlung des diphtheriekranken Menschen. Ausdrücklich habe ich betont, daß der Weg vom Reagenzglasversuch und Tierexperiment bis zur klinischen Praxis noch weit ist. Mehr als die „Richtung angeben“ für die praktische Therapie sollten meine Versuche nicht, und dies Recht muß dem exakt ausgeführten Experiment auch bleiben.

## Oswald Kohts †.

Am 14. Oktober vorigen Jahres starb zu Straßburg i. E. Geheimer Medizinalrat Prof. *Oswald Kohts*, der frühere Leiter der Straßburger Poliklinik und Kinderklinik. Eine schleichend einsetzende Arteriosklerose des Gehirns, die ihn vor etwas mehr als drei Jahren gezwungen hatte, seine akademische und sonstige ärztliche Tätigkeit aufzugeben, ließ vor etwa 1½ Jahren jede seelische Funktion erlöschen, so daß hier der Tod wirklich als ein Erlöser kam.

Mit *Kohts* ist einer der letzten dahingegangen, die berufen waren, im Jahre 1872 der deutschen Wissenschaft in dem wiedergewonnenen Grenzlande eine neue Pflanzstätte zu bereiten. *Leyden*, damals Leiter der Königsberger inneren Klinik, hatte den Ruf an die neu zu errichtende Universität Straßburg angenommen und wählte unter seinen Assistenten *Kohts* aus, ihn nach seiner neuen Wirkungsstätte zu begleiten.

Hier habilitierte sich *Kohts* im Jahre 1874. Nachdem er einen Ruf nach Jena abgelehnt hatte, wurde er 1876 zum außerordentlichen Professor und Direktor der Kinderklinik ernannt. Zwei Jahre später wurde ihm außerdem die Leitung der medizinischen Poliklinik übergeben.

Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten aus dieser Zeit seien erwähnt eine klinisch-experimentelle Studie über den Ikterus bei Phosphorvergiftung, 1868 aus der Königsberger Klinik. Im Jahre 1873 brachte er eine eingehende Arbeit „Über den Einfluß des Schreckens beim Bombardement von Straßburg auf die Entstehung von Krankheiten", 1874 experimentelle (in dem *Goltz*schen Institute ausgeführte) Untersuchungen über den Husten. Zwei weitere Experimentalarbeiten erschienen 1876 über die „Funktion der Corpora quadrigemina" und über die Folgen der Vagusdurchschneidung für die Herztätigkeit und Atmung; letztere Arbeit zusammen mit *Tiegel*. Ende der 70 er Jahre beteiligte sich *Kohts* an der Abfassung von *Gerhardts* „Handbuch der Kinderkrankheiten" durch die Bearbeitung mehrerer Kapitel über die Erkrankungen des Respirationstraktus und des Zentralnervensystems. 1882 veröffentlichte er zusammen mit *Julius Asch* die Erfahrungen über die membranauflösende Wirkung des Papayotin. Später erschienen noch Arbeiten über die temperaturherabsetzende Wirkung des Thallin, über das *Koch*sche Tuberkulin, das *Behring*sche Diphtherie-Heilserum, die Paralyse und Pseudoparalyse im Kindesalter, die Meningitis der Kinder und den Hydrocephalus und noch verschiedene andere kleinere Arbeiten.

Aber nicht in dieser seiner literarischen Betätigung die in den letzten Jahren zweifellos Schatten der langsam sich einschleichenden Krankheit aufwies, lag die Bedeutung *Kohts'*, sondern in seinen Eigenschaften als geborener hervorragender Arzt. Diese Eigenschaften ließen ihn bald in Straßburg zu einem der gesuchtesten Konsiliar-Ärzte und Universitätslehrer werden.





*Kohts* verstand es in seltener Weise, seine Schüler auf ihren Beruf als wirklich praktische Ärzte vorzubereiten, indem er dem jungen Kliniker selten nur die sonst so beliebten klinischen Raritäten, sondern meist solche Fälle brachte, wie sie auch später in der ärztlichen Praxis die große Mehrzahl bilden. Und er versäumte es nie, aus seinem großen therapeutischen Schatz seinen Schülern manch wertvolle Hilfe mit auf den Weg zu geben. Zugleich aber zeigte er, der die physikalischen Untersuchungsmethoden beherrschte wie kein anderer, was diese für die Diagnose bedeuten. Dabei waren seine Vorträge von einem unvergleichlichen Optimismus der Lebensauffassung durchtränkt, der ihn selbst nie verlassen hat und der allen denen, die ihn sich von ihm mitnahmen in das ärztliche Leben, ein kostbares Gut geworden ist. Und jenen in erster Linie wird das Andenken an *Kohts* ein dankbares und dauerndes bleiben.

Dr. *Hensay*-Mainz.

# Vereinsberichte.

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

(Bericht erstattet von *A. Uffenheimer.*)

*Sitzung vom 19. Januar 1912.*

### Hauptversammlung.

*Uffenheimer* legt im Namen des verhinderten Dr. *Adam* das Kassabuch vor. Dasselbe wird von den Dr. *Nadoleczny* und *Goett* geprüft und für richtig befunden. Decharge.

Dann erstattet *Uffenheimer* den Jahresbericht. Es fanden 11 Sitzungen statt. Vorträge: 12. Demonstrationen: 15. Diverse Mitteilungen. Gedächtnisfeier für *Escherich* †. Führung durch die Poliklinik.

Mitgliederzahl: 48 (47).

*Vorstandswahl:*

Gewählt zum I. Vorsitzenden: Dr. *Dörnberger*,
II. „ Prof. *Hecker*,
Schriftführer: Dr. *Uffenheimer*,
Kassenwart: Dr. *Adam*.

*Jahresbeitrag* auf 5 Mk. normiert.

*Statuten wieder genehmigt.*

Herr *Georg Mayer*: **Demonstration eines Situs inversus totalis bei einem 8 jährigen Mädchen.**

Das Röntgenbild zeigt das Herz in toto im rechten Lungenfeld. Deutliche Bronchialverzweigung in die rechte Spitze. Die Aufnahmen des Magendarmtraktus nach einer Kontrastinmahlzeit ergeben ebenfalls einen vollkommenen Situs inversus desselben.

Herr *Siebert*: **Demonstration eines Falles von Lues.**

*Diskussion*: Herr *Oppenheimer*.

Herr *J. Meyer*-Berlin a. G: **Weitere Beiträge über Schall-Lokalisation; Untersuchungen an Säuglingen und Tieren.**

Vortragender hat sich mit der Physiologie der Schall-Lokalisation (d. i. der Fähigkeit, die Richtung einer Schallquelle festzustellen) besonders beschäftigt und untersucht, wann und in welcher Weise diese Eigenschaft sich beim Säugling entwickelt. Zur Kontrolle wurden *junge Tiere* (Raubtiere, Elefanten, Bären, Affen, Schafe u. a. m.) untersucht, und sodann ein großes Material älterer Tiere aus Zoologischen Gärten genau beobachtet.

Bisher sind über diese Frage *exakte*, mit den notwendigen Kautelen ausgestattete Versuche nicht ausgeführt worden, so daß Verfasser zu Resultaten gelangt ist, welche mit den bisherigen nicht vergleichbar sind. Untersucht wurden 47 menschliche Säuglinge, 16 ältere Kinder, etwa 100 Tiere, 9 Tiersäuglinge. All diese Einzelbeobachtungen stellen jedoch

nur *Anfänge* vor; Verfasser hält es für sehr *erwünscht*, daß *Neurologen, Otologen, Pädiater, Zoologen an größerem Material seine Resultate nachprüfen und die Kenntnis über die Schall-Lokalisation erweitern, da nach seinem Erachten diese Eigenschaft wahrscheinlich einmal ein für Diagnose und Prognose mancher Hirn- und Ohrenkrankheit wichtiges Symptom bilden dürfte.* Kurz zusammengefaßt, sind seine Resultate die folgenden:

*I. Menschliche Säuglinge.*

a) Sie erkennen die Schallquelle bedeutend frühzeitiger, wenn es sich um Töne, Geräusche u. dgl. mehr handelt, welche ihnen bekannt sind, ein gewisses Interesse oder eine Erinnerung wecken, als solche, die ihnen fremd sind.

b) Zeitlich entwickelt sich das Lokalisationsvermögen beim Säugling verschieden früh:

1. bei gesunden Säuglingen (3.—4. Monat) früher als bei kranken Kindern (5.—6. Monat). Jedoch sind Kinder individuell zu verschieden, um ganz genau das Auftreten gewisser Eigenschaften zu fixieren.

2. Kinder, die stets von allen lauten Geräuschen ferngehalten, von derselben Mutter oder Amme genährt oder gepflegt worden sind, reagieren und lokalisieren eher als Kinder aus geräuschvollen Anstalten.

c) Brustkinder scheinen früher das Lokalisationsvermögen zu erwerben als künstlich genährte Säuglinge.

d) *Bei gewissen Geistes- und Nervenkrankheiten scheint das Lokalisationsvermögen verloren zu gehen. Diese noch offene Frage wäre einer systematischen Untersuchung an größerem neurologisch-psychiatrischem Material wert.*

e) Der Sitz des Lokalisationsvermögens scheint nicht das Ohr (spez. inneres Ohr) zu sein, sondern sich im *Gehirn* (wahrscheinlich *nicht Kleinhirn*) zu befinden; sein spätes Auftreten ist wahrscheinlich durch das *Fehlen der Markhüllen der Nervenfasern* im Gehirn zu erklären. Das Lokalisationsvermögen ist sicherlich eine Funktion des binauralen Hörens, denn es *entwickelt sich aus dem Gehörsvermögen heraus*, die beiden Fähigkeiten gehen allmählich ineinander über, indem das Hören, das Reagieren auf Schalleindrücke die einfache Funktion des inneren Ohres, *das Lokalisationsvermögen ein Bemerken, Verknüpfen, Beurteilen von Sinneseindrücken darstellt.*

*II. Tierische Säuglinge.*

Die Entwicklung des Lokalisationsvermögens geht genau ebenso vor sich bei jungen Tieren wie bei Babys. *Sämtliche Stadien der Entwicklung* konnten an jungen Hunden, Bären, Elefanten, Somalischafen, Raubtieren verfolgt werden.

Anhang. *Ältere Tiere:* Abgesehen von älteren Schlangen, welche überhaupt nicht hören, wurde von allen Tieren auf Geräusche und Töne reagiert, meist auch lokalisiert. Am schärfsten lokalisieren Raubtiere, Elefanten, Hunde, dann andere Tiere wie Bären, weniger gut *Pflanzenfresser* (Schaf, Angorahase). Alle Details, die besonders *Otologen* interessieren werden, sind in der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit (Urbantschitschsche Monatsschrift f. Ohrenheilk.) nachzulesen. In derselben ist auch Versuchsanordnung, sowie die vorliegende Literatur zur Physiologie und Pathologie des Lokalisationsvermögens angegeben.





*Diskussion.*

Herr *Nadoleczny:* Der Gegensatz zwischen *Hutvirt* und dem Vortragenden ist nicht ganz so groß, wie letzterer glaubt. *Hutvirt* betont nämlich, „daß man durch Töne gewisse Muskelreizungen auslösen kann", womit ein Hören in unserem Sinne nicht erwiesen sei. Zweifellos ist die Lokalisation des Schalles eine dem Hören übergeordnete Tätigkeit, aber abhängig vom Gehörorgan. Die Untersuchungen des Vortragenden betreffen nur die zeitliche Orientierung zur Medianebene (Qualitätsachse). Ob hierfür nur psychische Fähigkeiten in Betracht kommen, oder ob nach der Theorie von *Bard* die Macula sacculi eine Rolle dabei spielt, ist noch fraglich. Eins aber ist sicher, nämlich daß eine zentrale Hörempfindung nicht zustande kommen kann, solange der Prozeß der *Markreifung* nicht vollendet ist. Nun kommt das Kind zwar mit einem fast ganz myelinisierten Acusticus zur Welt, aber die zentrale Hörbahn wird spät markreif, sogar später als die des anfangs geringer myelinisierten Opticus und viel später als die Bahnen für Geruch- und Tastsinn. *v. Monakow* erklärt daher die ersten Orientierungsbewegungen von Säuglingen nicht durch exterozeptive Reize (also nicht durch Licht- und Schallreize). Erst nach Abschluß der Myelinisation von Opticus und Acusticus (im III. Lebensmonat) wird nach *M.* die reflektorische Einstellung der Augen nach Schall- und Lichtquellen zur Tatsache. Daher ist es auffallend und schwer erklärlich, wenn der Vortragende bei einem 7 Wochen alten Säugling deutliche Lokalisation beobachtet hat. Daß die Erscheinung der Lokalisation anfangs nur bei bekannten Geräuschen und Stimmen auftritt, dürfte nicht durch das *Interesse* der Säuglinge erklärt werden, denn eine so komplizierte psychische Leistung dürfen wir in diesem Alter nicht voraussetzen. Es handelt sich jedenfalls einfach um *sensorische Einübung* auf häufig wiederkehrende Schallreize, denen schließlich gewisse Bekanntheitsqualitäten zukommen. Wenn schwachsinnige bezw. myxödematöse Kinder nicht lokalisieren zu einer Zeit, in der alle anderen es tun, so darf man doch nicht auf einen tatsächlichen Funktionsausfall schließen. Bei der schweren Erregbarkeit auch der passiven Aufmerksamkeit solcher Kinder (vielleicht auch ihres Gehörs) ist es unendlich schwer und nur bei langer Beobachtung möglich, sich eine Vorstellung von ihrer psychischen Leistungsfähigkeit zu machen.

Herr *Ranke*, Herr *v. Pfaundler*.

Herr *Trumpp* bringt als Beispiel für elektives Hören die Beobachtung, daß die in einer Säuglingsabteilung untergebrachten Ammen nachts nur beim Schreien der von ihnen gestillten Kinder (des eigenen oder eines fremden Kindes) aufwachen.

Herr *J. Meyer* (Schlußwort): Vortragender dankt für die Anregungen und Ausführungen der Diskussionsredner und betont, wie auch im Vortrage selbst, daß die Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu gelten haben, daß vielmehr Fortführung derselben durch Ohren-, Kinder-, Nervenärzte erwünscht seien. Im einzelnen bemerkt er (zu Prof. *v. Pfaundlers* Ausführungen): Die einzigen Säugetiere, welche nicht *lokalisiert* haben, sind *Pflanzenfresser* gewesen (Zebu, Angorahase); Raubtiere haben ausnahmslos und schon in früher Jugend prompt und scharf lokalisiert. (Zu Dr. *Ranke*:) Die Tatsache, daß einseitig Schwerhörige in die Richtung des gesunden Ohres einen Schall verlegen, ist von *Politzer* vor 40 Jahren als *Paracusis*



*loci* beschrieben worden. *Valsalva* hat diese Erscheinung an Hunden schon experimentell nachgewiesen. (Zu Dr. *Nadoleczny*:) Säuglinge lokalisieren recht scharf, und das einfache Reagieren ist wohl zu trennen vom Lokalisieren. Tatsächlich hat ein sieben Wochen alter Säugling (Säuglingsheim München) deutlich auf den Anruf der Amme lokalisiert.

*Sitzung vom 1. März 1912.*

Herr *Gött:* **Demonstration von Pulskurven**, die sich auf die im Kindesalter häufigste Form der Arrhythmie beziehen, auf den juvenilen Typus nach *Mackenzie*; die Mehrzahl der postinfektiösen Pulsirreguaritäten gehört diesem Typus an, ist also — ebenso wie der Pulsus irregularis respiratorius oder der Puls bei der tuberkulösen Meningitis — nicht auf organische Läsion des Herzmuskels, sondern auf Innervationsschwankungen zurückzuführen.

Herr *Ranke* berichtet über die **Tätigkeit der Münchner Schulärzte in den ersten fünf Jahren nach ihrer Anstellung** (1. Jan. 1907).

Jedem Schularzt sind 2—3 Schulen unterstellt, an denen er neben der Beaufsichtigung der gesundheitlichen Verhältnisse der Schulhäuser und aller ihrer Einrichtungen die Untersuchung der Schulanfänger und der austretenden Knaben, sowie aller der Schüler vorzunehmen hat, die während des Schuljahres als krankheitsverdächtig gemeldet werden oder bei den Klassenbesuchen vom Schularzt als krankheitsverdächtig oder krank befunden werden. Außerdem werden alle Kinder, bei denen der gesundheitliche Zustand dies nötig macht, „in schulärztliche Überwachung genommen", d. h. je nach Bedarf in kürzeren oder längeren Zeiträumen dem Schularzt wieder vorgeführt. Die Untersuchung der austretenden Mädchen geschieht durch eine Schulärztin, der diese Tätigkeit als alleinige Aufgabe zugewiesen ist, die also weder mit dem gesundheitlichen Überwachungsdienst der Schulkinder noch der Schulhäuser betraut ist.

Die ungeheure Mannigfaltigkeit der einzelnen praktischen Aufgaben, die damit den Schulärzten zugewiesen ist, wird dann an Hand der Schulärztlichen Jahresberichte — jeder Schularzt berichtet jährlich über seine Tätigkeit und stellt in diesen Jahresberichten Anträge, wie gefundenen Mängeln abzuhelfen sei — des näheren besprochen. Ein guter Überblick darüber ergibt sich an Hand der einstimmigen Anträge der Gesamtheit der Münchner Schulärzte an den Magistrat, die nach gemeinsamer Beratung aus diesen Einzelberichten zusammengestellt und dann in einem eigenen Bericht von der frei gewählten Obmannschaft dem Magistrat zur möglichst baldigen Verbescheidung unterbreitet werden.

Die große Zahl derartiger einstimmiger Anträge der Münchner Schulärzte zeigt ohne weiteres, wie groß das Bedürfnis nach einer engeren Fühlung zwischen Arzt und Schule ist. Trotzdem die Münchner Schulhäuser zum großen Teil vorzüglich, in manchen Beziehungen geradezu vorbildlich gebaut und eingerichtet sind, gibt es kaum ein Gebiet der Schulhaushygiene auf dem nicht solche Anträge nötig gewesen wären: Beleuchtung, Heizung, Ventilation und Reinigung der Schulsäle, hygienische Verbesserungen der Abortanlagen, besonders dringend Erstellung von ausreichenden Waschgelegenheiten und Trinkstellen für die Schüler — durch deren völligen Mangel auch in neueren Bauten die Schulärzte bei ihrer Anstellung in hohem Grade



überrascht waren —, Einrichtung der Garderoben, der Schulbäder, der Schulhöfe und schließlich Abstellung von Schädigungen der Schulhäuser durch die Umgebung und Schaffung neuer Spielplätze.

Mit der Schülerhygiene beschäftigen sich ebenfalls eine große Anzahl der schulärztlichen Anträge. Sie beziehen sich in erster Linie auf die allgemeine Reinlichkeit inklusive Parasiten, auf die Zahnpflege, die Verhütung der Infektionskrankheiten, der Augen- und Ohrenkrankheiten, die Wirbelsäulenerkrankungen etc., während eine dritte Kategorie sich mit der Organisation und Vereinheitlichung des schulärztlichen Dienstes selbst befaßt.

Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referats aus dem ungeheuren sich hier darbietenden Stoff auch nur das Wichtigste herauszugreifen. Es sei nur noch erwähnt, daß durch das anerkennenswerte Entgegenkommen des Magistrats und der Lokalschulkommission schon ein großer Teil der vorgeschlagenen Verbesserungen eingeführt oder doch ihre Einführung angebahnt werden konnte.

*Sitzung vom 15. März 1912.*

Herr *Baisch* a. G.: **Die Übertragung der Lues auf die Nachkommenschaft; ihre Verhütung und Behandlung.**

Die Statistik lehrt, daß in Deutschland jährlich 12 000 mazerierte Kinder geboren werden, von denen rund 10 000 luetisch sind. Nehmen wir schätzungsweise an, daß ebenso viele Kinder zwar lebend, aber mit hereditärer Lues behaftet zur Welt kommen, so ergibt sich als jährliches Gesamtopfer der Lues in Deutschland die Zahl von 20 000 Neugeborenen. Die Verhütung dieses enormen Verlustes steht aber auf sehr unsicheren Füßen, solange der alte Streit nicht geschlichtet ist, ob die Übertragung auf das Kind vom Vater oder von der Mutter aus erfolgt.

Die alte, besonders von *Kassowitz* und *Finger* zu allgemeiner Anerkennung gebrachte Lehre geht bekanntlich dahin, daß in der Mehrzahl der Fälle der Vater es ist, dessen mit dem Syphilisvirus beladenes Sperma das Ei und die Frucht infiziert. Die Mutter kann hierbei völlig gesund bleiben, ja sogar vom Fötus aus immunisiert werden (das sogenannte *Colles*sche Gesetz). Sie kann aber auch von dem patern-syphilitischen Fötus aus infiziert werden (*Ricord's* Shock en retour).

Diese Anschauung ist aus klinischer Beobachtung abgeleitet worden.

Die Beobachtungen selbst sind dabei durchaus richtig. Ich sehe jetzt ab von Fällen manifester Lues bei beiden Eltern oder bei der Mutter allein, wo die Übertragung auf das Kind keiner besonderen Erklärung bedarf. Wir sehen aber auch Frauen, die sich vollkommen gesund fühlen und von keiner Erkrankung wissen, die auch bei genauer Untersuchung nirgends am ganzen Körper Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Lues aufweisen, mazerierte Kinder zur Welt bringen. Wir sehen sie dann weiterhin ihre syphilitischen Kinder stillen und täglich mit ihnen umgehen, ohne selbst syphilitisch infiziert zu werden. Die Untersuchung und Befragung des Mannes dagegen ergibt eine alte Lues. Die Deutung der Zusammenhänge in dem Sinne einer paternen Übertragung mit Immunisierung der Mutter drängt sich so ohne weiteres auf.

Dazu kommen noch einige besonders frappante aber wiederholt und einwandfreie beobachtete Erfahrungen:

1. Man sieht zuweilen, daß aus einer Ehe, aus der bisher nur mazerierte Kinder hervorgegangen waren, nach mehrjähriger gründlicher Behandlung des Ehemannes, und zwar ausschließlich des Ehemannes, lebende Kinder ohne Zeichen von Lues geboren werden.

Man beobachtete

2., daß Frauen, die mit einem Luetiker verheiratet waren und diesem nur syphilitische Kinder geboren hatten, späterhin einen zweiten, gesunden Mann heirateten und nun lebende, gesunde Kinder zur Welt brachten. Beides schien ganz unmöglich anders gedeutet werden zu können als durch die Annahme einer paternen Übertragung.

Es mußten erst völlig neue Tatsachen auftauchen, um diese Theorie der väterlichen Vererbung zu erschüttern.

Die Entdeckung der Spirochaeta pallida als Ursache der Syphilis brachte diesen Fortschritt zunächst nicht. Zwar ließen sich an den luetischen Früchten, an den inneren Organen der mazeriert geborenen Kinder, wie in den Pemphigusblasen und Papeln der Neugeborenen leicht die spezifischen Erreger nachweisen. Aber schon bei der Untersuchung der Placenta fand man entweder überhaupt keine oder nur sehr spärliche Spirochäten. Für die Frage, ob diese Spirochäten vom Vater oder von der Mutter stammten, war damit natürlich nichts gewonnen.

Nur indirekt konnte die Kenntnis von der Spirochäte gegen die Theorie der väterlichen Vererbung verwertet werden. Die Spirochäte ist wesentlich größer als ein Spermatozoon. Es ist also ausgeschlossen, daß sie sich im Kopf des Samenfadens verbirgt und mit ihm in die Eizelle eindringt. Auch bei rein äußerlicher Beimischung zum Sperma müßte nach den Erfahrungen der Entwicklungsmechanik der Eintritt eines so großen Gebildes, wie es die Spirochäte darstellt, in das eben sich furchende Ei unbedingt zu tiefgreifenden Störungen der Teilungsvorgänge führen, die das Absterben des Eies in den allerersten Stadien oder schwerste Mißbildungen zur Folge haben würden. Beides widerspricht den Erfahrungstatsachen.

Einen mehr positiven Aufschluß über die Art der Vererbung versprach man sich von der *Wassermann*schen Reaktion. Von vielen Seiten, von *Lesser*, *Blumenthal*, *Knöpfelmacher* und *Lehndorf* und von zahlreichen anderen Autoren wurden die Mütter luetischer Kinder serologisch geprüft, und alle diese Autoren fanden übereinstimmend, daß auch *die* Mütter, die selbst klinisch vollkommen gesund erschienen, in einem sehr hohen Prozentsatz, nämlich bis zu 90 vom Hundert, eine positive *Wassermann*sche Reaktion gaben.

Alle diese Autoren waren aber auch so vorsichtig, zu betonen, daß damit die Frage, ob nun diese positiv reagierenden Mütter auch tatsächlich luetisch seien, noch keineswegs als gelöst betrachtet werden dürfte. Gerade bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist die Frage ganz besonders kompliziert. Der Fötus steht in weitgehendem Stoffaustausch mit seiner Mutter. War er vom Vater her syphilitisch infiziert, und bildete er in seinem Organismus die hemmenden Substanzen, so war die Möglichkeit gegeben, daß sie von ihm zur Mutter übertraten und auch ihrem Serum hemmende Eigenschaften verliehen, ohne daß die Mutter selbst Spirochäten beherbergte. Waren die Hämolyse hemmenden Körper, deren chemische Natur uns ja noch heute unbekannt ist, etwa Immunkörper, so war die positive Reaktion der Mutter



der Ausdruck ihrer vom Kind aus erfolgten Immunisierung, die positive Reaktion war geradezu die biologische Bestätigung des *Colles*schen Gesetzes. So haben z. B. *Bab* und *Opitz* die positive Reaktion der Mutter gedeutet. Waren aber die Hämolyse hemmenden Körper luetische Toxine oder Antitoxine, dann reagierte zwar die Mutter der luetischen Frucht positiv; sie war aber spirochätenfrei, also nicht luetisch, sondern gesund, wenn auch nicht immer immun. Diese Vieldeutigkeit der positiven Reaktion bei der Mutter eines syphilitischen Kindes beeinträchtigte natürlich stark ihren Wert für die Ermittlung der Vererbungsgesetze.

Besseren Aufschluß erbrachte die gleichzeitige serologische Untersuchung von Mutter und Kind. Bei dieser Anordnung der Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß *Mutter und Kind serologisch verschieden* reagieren können. Ich sah in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die Mutter positiv, die Frucht negativ, und umgekehrt das Neugeborene stark positiv und die Mutter negativ reagieren.

Ein Übergang der hemmenden Substanzen von Mutter auf Kind und umgekehrt findet somit überhaupt nicht statt. Der Hämolyse hemmende Körper wird in dem Organismus gebildet, in dem er gefunden wird. Die Placenta bildet eine unüberschreitliche Schranke für diese Stoffe.

Mit dieser Feststellung war der Beweis geliefert, daß die Mütter dieser luetischen Kinder selbst luetisch sind. Sie reagieren zu 88 pCt. positiv, etwa ebenso häufig wie latent syphilitische Menschen. Wir konnten bei rund 250 Müttern syphilitischer Kinder diese Tatsache durch die serologische Prüfung ihres Blutes feststellen.

Tatsächlich beherbergen diese latent luetischen Frauen Spirochäten in ihrem Körper, und zwar im maternen Anteil der Placenta.

Wir haben nun 100 Placenten syphilitischer Kinder auf Spirochäten untersucht. Mein Mitarbeiter, Herr *Trinchese*, hat sich auf meine Anregung dieser mühevollen Arbeit unterzogen. Alle 100 Placenten enthielten Spirochäten, und zwar sowohl im kindlichen als auch im maternen Anteil und alle Mütter, die positiv reagierten, hatten auch Spirochäten in der Nachgeburt. Die Spirochäten sind freilich sehr dünn gesät. Herr *Trinchese* hat nicht selten 200—250 Präparate einer einzigen Placenta durchgesehen, bis er endlich auf eine Spirochäte stieß. (Demonstration von Präparaten und Photographien, die Spirochäten im mütterlichen Blut und deren Übergang aus einem Kreislauf in den anderen zeigen.)

Wir können also in der Tat von einer vollkommenen Übereinstimmung der bakteriologischen und der serologischen Ergebnisse sprechen.

Diese Ergebnisse lassen nur eine Deutung zu, und die Vererbung der Syphilis bietet auf Grund dieser Feststellung jetzt keine Schwierigkeiten mehr. Vom Mann wird die Erkrankung auf die Frau übertragen; von ihr gehen durch die Placenta die Spirochäten auf die Frucht über. Hier findet sie einen ihnen offenbar zusagenden und wenig Widerstand leistenden Nährboden. So tritt sehr häufig schon vor Ende der Schwangerschaft der Tod der Frucht ein. Wird die Mutter erst nach der Konzeption infiziert, so kann noch im vorletzten Monat der Schwangerschaft die Frucht an Lues erkranken. Aber jede Mutter, die ein kongenital luetisches Kind zur Welt bringt, ist selbst luetisch. Eine gesunde Mutter kann kein luetisches Kind gebären.





Ein Teil dieser Mütter hat deutlich nachweisbare Zeichen der Lues. Ein anderer Teil dagegen, und zwar 30—50 pCt. bei den einzelnen Autoren, befindet sich im Latenzstadium der Lues ohne klinische Zeichen einer Erkrankung.

Bei diesen ist es gerade die Geburt eines syphilitischen Kindes, durch die ihre Lues entlarvt wird. Das mazerierte Kind wird zum Verräter der mütterlichen Lues.

Weil alle diese Mütter syphilitisch sind, so sind sie auch unempfänglich gegen neue Infektion. Sie können ihr syphilitisches Kind, das offene Lues hat, stillen, ohne je selbst infiziert zu werden. Niemals bekommen sie einen Primäraffekt. Man kann solchen Müttern direkt in Hautläsionen syphilitisch infektiöses Material einimpfen, sie erkranken nicht. Solche Experimente sind tatsächlich am Menschen gemacht worden, stets mit negativem Erfolg.

So sehr nun aber diese Auffassung im Einklang mit der gesamten übrigen Pathologie der Vererbung steht, so scheinen ihr doch einige klinische Erfahrungen strikt zu widersprechen, Erfahrungen, die ich bereits erwähnt habe.

1. Zunächst will es kaum verständlich erscheinen, daß so viele dieser positiv reagierenden Mütter sicher syphilitischer Kinder in ihrer Anamnese keine luetischen Erkrankungen aufweisen und auch objektiv nicht die geringsten Zeichen von Lues an sich tragen.

Doch wird sich darüber nur derjenige wundern, der der Meinung ist, daß man einem Luetiker im Latenzstadium die Krankheit ohne weiteres ansehen könne. Es darf ferner nicht vergessen werden, daß bei Frauen der Primäraffekt in ca. 20 pCt. der Fälle an der Portio sitzt und die zugehörigen Drüsen, nicht die Leistendrüsen, sondern die iliakalen und die hypogastrischen sind, deren Induration nicht nachzuweisen ist. Eine Roseola und Angina wird außerordentlich leicht übersehen oder anders gedeutet, besonders wenn die Frauen nicht den entferntesten Grund haben, an eine Infektion zu denken, deren Symptome ihnen ja zudem völlig unbekannt sind. Bei jungen, gesunden und kräftigen Individuen, wie es die Mütter luetischer Kinder doch in der Regel sind, kann die Lues zudem sehr leicht verlaufen. Die Erfahrungen der Psychiater, die gleichfalls bei tabischen Frauen häufig genug keine auf Lues verdächtige Anamnese erheben können, beweisen weiterhin zur Genüge, daß das primäre und sekundäre Stadium der Lues unbeachtet von den Patientinnen ablaufen kann.

Sonach hat man, glaube ich, kein Recht, die anscheinende klinische Gesundheit der Mutter syphilitischer Kinder, wie es zuweilen noch immer geschieht, als Stütze der Theorie von der paternen Vererbung zu betrachten.

2. Die weitere Tatsache, daß in einer Ehe, aus der zunächst nur syphilitische und mazerierte Kinder hervorgegangen sind, nach einer gründlichen antiluetischen Behandlung des Mannes ohne Behandlung der Frau klinisch gesunde Kinder geboren werden, oder daß eine Frau mit ihrem ersten luetischen Manne mazerierte Kinder, mit einem zweiten, gesunden Manne gesunde Kinder erzeugt, ist gleichfalls kein ausschlaggebender Beweis für die paterne Vererbung; denn einmal ist ein Teil dieser Kinder nur scheinbar gesund, in Wirklichkeit, wie die serologische Untersuchung ergibt, latent luetisch. Weiterhin wissen wir, daß die Lues auch ohne Behandlung in vielen Fällen sich im Laufe der Jahre abschwächen kann. Befindet sich die

Mutter während der Schwangerschaft zufälliger- und günstigerweise gerade in einer Latenzepoche, wo die Spirochäten nur in einzelnen Depots da und dort im Organismus festliegen, so bleibt auch die Frucht naturgemäß verschont und wird gesund geboren.

Den Beobachtungen, die scheinbar für die paterne Vererbung sprechen, stehen übrigens andere gegenüber, die sich mit dem besten Willen nicht für die Theorie der rein väterlichen Vererbung verwerten lassen, so die Tatsache, daß klinisch vollkommen gesunde Mütter mit ihrem ersten, luetischen Manne luetische Kinder zeugen und dann weiterhin in einer zweiten Ehe mit einem gesunden Manne gleichfalls nur luetische Früchte zur Welt bringen.

*Die alte Fingersche Theorie muß somit definitiv fallen gelassen werden. Alle Mütter syphilitischer Kinder sind selbst luetisch, zur Hälfte manifest, zur Hälfte latent. Das Collessche Gesetz, daß die Mutter einer luetischen Frucht gegen Syphilis immun ist, besteht vollkommen zu Recht, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eben die Mutter bereits Syphilis hat. Ausnahmen des Collesschen Gesetzes gibt es nicht.*

Wie steht es nun mit den *Kindern*? Ist auch jedes Kind, das von einer luetischen Mutter abstammt, selbst wieder luetisch?

Wir sehen, daß von ausgesprochen syphilitischen Müttern zuweilen klinisch gesunde Kinder geboren werden. Diese Kinder erweisen sich immun gegen syphilitische Ansteckung. Sie werden von der luetischen Mutter gestillt und gepflegt und erkranken trotz innigster Berührung nicht an Lues. Diese auffallende Immunität der Kinder luetischer Mütter wurde bekanntlich von *Propheta* zum Gesetz erhoben.

Soweit diese Kinder tatsächlich trotz gegebener Infektionsmöglichkeit nicht an Lues erkranken, erklärt sich dies genau ebenso wie bei den Müttern. Diese Kinder sind latent luetisch. Das bestätigt auch die serologische Untersuchung, die in solchen Fällen häufig schon gleich nach der Geburt, manchmal erst einige Wochen später, positiv ausfällt. Unter meinen eigenen Beobachtungen verzeichne ich eine Reihe von Fällen, wo das Nabelschnurblut des Neugeborenen positiv reagierte, während das Kind klinisch vollkommen gesund war.

Doch gibt es zweifellos genug Fälle, wo luetische Mütter völlig gesunde Kinder zur Welt bringen. Das ist auch leicht verständlich und wird bewiesen durch die dauernd negative Reaktion und durch die Tatsache, daß solche Kinder später mit einem typischen Primäraffekt erkranken können.

Die Konsequenzen für die *Prophylaxe der Luesübertragung* sind leicht zu ziehen. Sie sind der bisher üblichen Therapie allerdings so ziemlich entgegengesetzt. Den Vater allein zu behandeln, wie dies noch *Fournier* verlangt, ist natürlich gänzlich zwecklos. In allen Fällen muß unbedingt die Mutter in erster Linie einer spezifischen Behandlung unterworfen werden.

Die alte Quecksilberbehandlung hat in diesen Fällen so gut wie völlig versagt. Natürlich haben einzelne Autoren in besonders konsequent behandelten Fällen über Erfolge zu berichten. An größerem Material gemessen sind die Resultate aber gleich Null. Eine der größten Statistiken verdanken wir *Mewis* aus der Braunschweiger Entbindungsanstalt. Er stellt bei nahezu 200 luetischen Müttern fest, daß von den behandelten Müttern 59, von den





unbehandelten 60 pCt. syphilitische Kinder geboren wurden, daß also irgendein Einfluß der Therapie nicht zu konstatieren war.

Was die *Salvarsan*behandlung leisten wird, muß freilich auch erst abgewartet werden. Jedenfalls ist die Behandlung sehr viel einfacher und bequemer. Vor allem eignet sie sich auch für Schwangere, und wir haben Schwangere in jedem Monat der Gravidität ohne die geringsten Nachteile mit relativ hohen Dosen Salvarsan (0,4 g) intravenös injiziert.

In fünf geeigneten Fällen habe ich nach der Salvarsanbehandlung bei Frauen, die früher luetische Kinder zur Welt gebracht hatten, die Geburt lebender und klinisch gesunder Kinder erfolgen sehen. Die Salvarsanbehandlung der Schwangeren ist somit dringend zu empfehlen.

Besonders eignet sich auch das Wochenbett zur Einleitung der Salvarsantherapie. Auch unsere Wöchnerinnen vertrugen, soweit sie fieberfrei waren, die Salvarsaninjektion durchaus gut.

Schwieriger ist die Behandlung der *hereditär syphilitischen Neugeborenen*, und man hat sich naturgemäß gescheut, dem Säugling ein so differentes Mittel, wie es das Salvarsan darstellt, einzuverleiben. Mitteilungen von *Taege*, *Duhot* schienen einen angenehmen Ausweg zu eröffnen. Sie sahen rasche Besserungen eines luetischen Säuglings an der Mutterbrust, nachdem sie der Mutter Salvarsan injiziert hatten. Allein zu einer erfolgreichen Behandlung des Säuglings genügt es nicht. In mehreren Fällen haben wir daher außerdem noch dem Säugling selbst Salvarsan injiziert, und zwar intraglutäal in Einzeldosen von 0,15 g. In zwei Fällen habe ich sehr prompte Heilung eines schweren, prognostisch äußerst ungünstigen Pemphigus und volle, anhaltende Genesung eintreten sehen. *Rietschel* berichtet freilich auf Grund von 26 Beobachtungen, daß trotz anfänglicher guter Besserung nach Monaten doch wieder ein Rezidiv eingetreten ist. Das ist ja bei einer älteren Lues der Erwachsenen geradeso, und man wird eben dann die Injektion wiederholen.

Bei Erwachsenen habe ich das Salvarsan stets intravenös injiziert, bei Neugeborenen dagegen früher intraglutäal. Man sieht dann meist kleinere oder größere Nekrosen auftreten. Ich habe daher neuerdings, angeregt durch eine Mitteilung von *Engelmann*, auch beim Neugeborenen die intravenöse Injektion vorgenommen. Man legt eine Vene in der Ellenbogenbeuge frei, und ich habe mich überzeugt, daß die kleine Operation in der Tat sehr leicht auszuführen ist. *Engelmann* hat 0,04 g injiziert. Als höchste Einzeldosis dürfte 0,05 g anzusehen sein.

*Diskussion.*

Herr *v. Pfaundler:* Der Herr Vortragende schließt sich auf Grund seiner überzeugenden Präparate der heute herrschenden Lehre an, wonach das *Colles*sche Gesetz durch stattgehabte Infektion der Mütter erklärt wird. Weshalb aber bleibt die angenommene plazentare Lues so häufig lokal und (auch in gut beobachteten Fällen) völlig latent? Könnte man nicht für manche Fälle annehmen, daß eine aktive Immunisierung der Mutter durch Antigene zustande kommt, die aus den fötalen Spirochäten stammend, kein lebens- und vermehrungsfähiges Virus mehr darstellen? Die Wege der fötalen Infektion blieben dann freilich noch aufzuklären. Der Durchmesser



der reifen Eizellen muß mindestens 10 mal so groß sein, als die Spirochäte lang ist.

Angesichts der technischen Schwierigkeiten, die die intravaskuläre Salvarsanbehandlung bei manifest syphilitischen Neugeborenen findet, wäre daran zu denken, bei der Geburt eine in solcher Erwartung vorbereitete Salvarsaninjektion durch die Nabelvene vorzunehmen. In den meisten Fällen von kongenitaler Säuglingslues findet die Salvarsantherapie in der außerordentlich bequemen und wirksamen internen Quecksilberbehandlung doch wohl einen starken Konkurrenten.

Ausdrücke wie „Vererbung der Syphilis" und „Lues hereditaria" sollten ausgemerzt werden.

Herr *Ranke:* Im Anschluß an die Bemerkung von Prof. *v. Pfaundler* möchte ich auf die Möglichkeit einer rein statistischen Erklärung des Prozentsatzes der latent luetischen Mütter unter den zur klinischen Beobachtung kommenden kongenital luetischen Kindern hinweisen, bei deren Bestätigung der Rückgriff auf unbekannte Ursachen dafür unnötig würde.

Die kindliche Lues steht in einer deutlichen Korrelation zur mütterlichen Lues. Schwere Lues, die anamnestisch manifest ist, d. h. also auch jedem Laien auffallende Symptome macht, hat auch schwere Lues der Früchte, damit frühzeitiges Absterben in den ersten Schwangerschaftsmonaten, auch dauernde Unfruchtbarkeit zur Folge. In den geburtshilflichen Kliniken kommen aber doch weit vorwiegend Früchte aus den letzten Schwangerschaftsmonaten zur Beobachtung. Es muß daher in solchem Material der Prozentsatz der von vornherein leicht verlaufenden Formen der Lues unter den Müttern größer sein als unter der Gesamtmasse der luetischen Frauen überhaupt.

Herr *Ibrahim:* Für die Lues der Säuglinge, die wir Pädiater in der Regel in Behandlung bekommen, leisten die früheren Behandlungsverfahren sehr Gutes; anders dagegen, wenn es sich um die Lues der Neugeborenen handelt. Bei Kindern, die in den ersten Lebentagen bereits manifeste Erscheinungen, speziell Pemphigus und hömorrhagische Diathese darbieten, ist nach meinen Erfahrungen die Quecksilberbehandlung geradezu machtlos, und es wäre äußerst erfreulich, wenn sich die günstigen Erfahrungen des Vortragenden mit der Salvarsanbehandlung gerade in *diesen Fällen weiterhin bewähren sollten.*

Herr *Baisch* (Schlußwort).

Herr *Georg Meyer:* **Die Erfahrungen über Eiweißmilch an der Universitäts-Kinder-Poliklinik.**

Im ganzen wurden 28 Kinder mit Eiweißmilch ernährt, davon entfielen 17 auf die Station und 11 auf die Poliklinik. Von diesen Fällen gehören 13 in die Gruppe der Dyspepsie, 9 der Dekomposition zu, 3 Fälle waren Intoxikationen und 3 mal lag ein ausgesprochener Mehlnährschaden vor. 2 Fälle von Dyspepsie waren kompliziert mit Bronchitis oder Furunkulose. Das durchschnittliche Alter bei Beginn der Eiweißmilchernährung betrug 11½ Wochen, das durchschnittliche Gewicht 3260 g.

Von den 28 Fällen war nur zweimal ein Mißerfolg zu verzeichnen, je einmal bei einer Intoxikation und einem Mehlnährschaden. In allen übrigen Fällen wurde mit der Eiweißmilch ein Erfolg erzielt.



Das Vorgehen bei Verabreichung von Eiweißmilch war das gewöhnliche. Bei Dyspepsien und Intoxikationen wurde eine Teediät von 12—24 Stunden eingeschaltet, bei Dekompositionen und Mehlnährschäden wurde sofort mit der Verabreichung von Eiweißmilch begonnen, und zwar mit ca. 300 g pro Kilo. In den ersten Fällen wurde in den nächsten Tagen langsam um täglich 100 g, in späterer Zeit wurde schneller um täglich 150—200 g gestiegen. Der Beginn des Nährzuckerzusatzes war sehr verschieden. In wenigen Fällen wurden schon am 2. oder 3. Tage, in den meisten erst am 5. oder 6. Tage damit begonnen. Fast in allen Fällen kam es bei einem Zuckerzusatz von 3—4 pCt. zu genügender Gewichtszunahme, nur in wenigen Fällen betrug der Zuckerzusatz 5 pCt. und mehr. Bei älteren Kindern wurden außerdem Zusätze von Mehl oder Gries gemacht.

Die Dauer der Eiweißmilchernährung schwankt zwischen 12 Tagen und 8½ Wochen. Die Zunahme in dieser Zeit betrug im Durchschnitt 520 g. Umgesetzt wurden die Kinder meistens auf Malzsuppe, doch wurden auch andere Milchverdünnungen anstandlos vertragen.

Von den Kindern stehen 16 noch in Beobachtung der Poliklinik und zeigen, daß bei ihnen eine Dauerheilung ihrer Darmschädigung erreicht wurde.

*Diskussion.*

Herr *Rommel.*

Herr *Ibrahim:* Die ausgezeichneten Erfolge, die wir von Anfang an mit der Eiweißmilch erzielen konnten, sind nur noch besser geworden, seit die neuen Vorschriften von *Finkelstein* das richtigste und zuverlässigste Vorgehen in klarer Weise gelehrt haben. Bei etwas älteren, stark untergewichtigen Säuglingen finde ich es allerdings mitunter zweckmäßiger, die Nahrungsmenge höher zu steigern als 200 ccm pro Kilo Körpergewicht und dafür mit dem Kohlehydratzusatz in der Konzentration nicht allzuhoch (nicht über etwa 5 pCt.) hinaufzugehen.

Herr *G. Meyer* (Schlußwort).



## Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.
### (Pädiatrische Sektion.)

*Sitzung vom 2. Mai 1912.*

*Zarfl, Max:* **a) Zwei Säuglinge mit Mongolenflecken.** (Aus dem niederösterr. Landes-Zentralkinderheim.)

Das eine Kind, 14 Tage alt, zeigte einen schiefergrauen Pigmentfleck, der sich in Form eines schmalen Bandes über das Kreuzbein auf den untersten Abschnitt der Lendenwirbelsäule fortsetzt.

Das zweite Kind, 10 Monate alt, zeigte vier blaugraue Pigmentflecke in der Lenden- und Kreuzbeingegend. Kinder und Mutter sind von dunkler Haar- und Hautfarbe, haben stark pigmentierte Iris. *Zarfl* hat im Laufe eines Jahres 6 Fälle beobachtet. Es fällt auf, daß entweder Vater und Mutter oder wenigstens einer von beiden aus Ungarn, aus den Marchniederungen Niederösterreichs, Mährens oder aus Schlesien stammen. In allen diesen Gebietsteilen haben im 13. Jahrhundert zur Zeit des Mongolenvorstoßes Rassenmischungen stattgefunden. Vielleicht hängt das Vorkommen der Mongolenflecke in diesen Gegenden damit zusammen.

**b) Angeborene Darmstenose bei einem 2½ Monate alten Säugling** (durch eine Abknickung im untersten Dickdarm [abnorm lange Flexura sigmoidea]).

Schon gleich nach der Geburt fiel am Kind der große meteoristisch aufgetriebene Bauch auf. Das Kind nahm anfangs keine Nahrung zu sich, setzte kein typisches Meconium ab, sondern nur kleine Mengen eines braunen schmierigen Stuhles. Nach Einführung eines Darmrohres am 5. Lebenstage ging viel Gas und Stuhl ab, der Ballonbauch schwand. Am nächsten Tage war aber wieder das alte Bild vorhanden mit Zeichen von Darmstenose (Steifung der Darmschlingen, sichtbare Peristaltik). Von da ab mußte wiederholt das Darmrohr eingelegt werden, denn bei Weglassen desselben stellten sich wieder alle Beschwerden ein. Ende März ließ *Zarfl* das Darmrohr dauernd liegen. Das Kind erholte sich auffallend, so daß man sich entschloß, Ende April neuerlich zu versuchen, das Darmrohr wegzulassen, was von schlechten Folgen begleitet war. Es trat wieder Stuhlverstopfung, wiederholtes Erbrechen, großer Bauch, Nahrungsverweigerung auf, weshalb das Darmrohr wieder eingeführt und seitdem belassen wurde. Das Kind erholte sich wieder. *Zarfl* erinnert an einen ähnlichen von *Göppert* beschriebenen Fall.

*Silberknopf, Oscar:* **Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einem 1½ jährigen Knaben.**

Seit Geburt Obstipation, Stuhl meist nur auf Klysma zu erzielen. Bei Beklopfen des mächtig aufgetriebenen Bauches sieht man lebhafte peristaltische Bewegung, wobei sich das stark vergrößerte und erweiterte Colon descendens und transversum differenzieren lassen. Röntgenuntersuchung bestätigt die Vergrößerung und Verbreiterung des Colons.



*Mautner, B.:* **14jähriges Mädchen mit einer ziemlich gleichmäßig bronzefarbenen Haut.** (Aus dem Karolinen-Kinderspital.)

Seit einem Jahre rasch zunehmende Braunfärbung der Haut und zunehmende leichte Ermüdbarkeit, so daß Pat. 3 Wochen im Bett lag. Es finden sich heute große aschgraue Plaques der Mundschleimhaut, graue Flecke an den Gingiven, graubraune Flecke an der Zunge, bei dunkler diffuser Pigmentierung der Haut. Tuberkulinreaktion stark positiv.

Es bestehen sonst keinerlei Zeichen von Morbus Addisonii. Pat. hat überdies im Laufe eines Jahres um 10 kg zugenommen, was auf eine Tuberkulinkur zurückgeführt wird. *Mautner* meint, daß es sich wahrscheinlich um eine abnorm lange Remission bei Tuberkulose der Nebennieren handelt.

*Knöpfelmacher, Wilhelm:* **Ein sechsjähriges Kind mit Bronchiektasie im Anschlusse an eine Aspiration eines Fremdkörpers in den rechten Bronchus.**

Dem Kinde wurde vor 2 Jahren von *Chiari* eine geknickte Drahtspange mittels Bronchoskop entfernt. Da der Ausgang solcher Fälle von Bronchiektasie infaust zu sein pflegt, wurden Stickstoffeinblasungen von 180—320 cm versucht. Diese ohne Erfolg. Es bleibt jetzt nur die Resektion der Rippen mit Eröffnung der im rechten Unterlappen gelegenen Höhle.

*Deutsch, Alfred:* **Ein Fall von Defektbildungen infolge amniotischer Verwachsungen.**

An der Haut des Rumpfes, der Extremitäten, der Nase und am Hinterhaupt fanden sich Gebilde, die wie Narben aussahen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß es sich nicht um Narben, sondern um Hautdefekte handelt. Es findet sich außerdem trichterförmige Einziehung der Haut oberhalb der Symphyse und eine fistelähnliche Öffnung oberhalb der Analöffnung. Es bestehen endlich Spaltbildungen im Bereich der Oberlippe, der linken Ohrmuschel und der linken Hand, der linke Bulbus fehlt. Ursache der Mißbildung sind Amnionverwachsungen.

*Oppenheim* bemerkt in dieser Diskussion, daß eigentlich zwei Arten von Hautveränderungen vorhanden sind, eine *Aplasia cutis congenita* und *Anetodermia maculosa*, beide durch Amnionverwachsungen bedingt. Die letztere Form besteht in der Bildung von säckchenartigen Vorstülpungen von verdünnter Haut. Diese sieht durch die Verdünnung rötlich aus und macht den Eindruck von schlaffen Blasen.

*v. Reuß, A.:* **a) Hämatom der Nebennieren bei einem Neugeborenen.** (Anatomisches Präparat.)

Am Ende des 2. Lebenstages Fieber und auffallende Blässe, sowie Cyanose, Nahrungsverweigerung. Exitus am 6. Tag unter fortschreitendem Verfall, hochgradiger Blässe und wiederholtem Erbrechen. Bei der Obduktion ergab sich ein hühnereigroßes Hämatom der rechten Nebenniere mit Durchbruch in retroperitoneale Zellgewebe und Infiltration des ganzen Gekröses. Kleines Hämatom der linken Nebenniere. Die Nebennierenhämatome dürften nicht so selten sein, als es den Anschein hat. Als Ursache wird Geburtstrauma angegeben, doch meint *Reuß*, daß dies nur prädisponierend in Betracht kommt. Er rechnet die Erkrankung in das Gebiet der hämorrhagischen Diathesen der Neugeborenen.



**b) Ein Fall von spontan geheilter hämorrhagischer Erkrankung beim Neugeborenen.**

Starke Kopfgeschwulst über dem linken Scheitelbein, die allmählich zunahm. Am 3. Tage entwickelte sich eine zunehmende intensiv blaue Verfärbung der Haut bis über die Ohrmuschel und Augenlider. Es trat Nasenbluten auf. Zwei schwarze Stühle. Intensiver Ikterus. Allgemeinbefinden gut. Die Blutungen sistierten am Ende der ersten Woche. *Reuß* reiht auch diesen Fall in die Gruppe der hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen ein.

**c) Erhaltung und Steigerung der Milchsekretion, ausschließlich durch manuelle Entleerung der Brustdrüsen.**

Das Kind wird durch 9 Wochen mit abgespritzter Frauenmilch ernährt. Dabei nahm die Milchmenge der Mutter zu. Dieser Fall bestätigt die Erfahrungen von *Helbich*, dem es gelang, durch Absaugen mit der Milchpumpe die Sekretion durch Wochen und Monate im Gang zu erhalten.

*Rach, Egon:* **Neunjähriger Knabe mit musikalischem, auf Distanz hörbarem Herzgeräusch.**

Pat. hat vor 2 Jahren eine schwere Diphtherie überstanden. Jetzt findet sich Erweiterung der linken Pupille, eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Fußklonus, Babinski, spastischer Gang (auf luetischer Basis), Herz nach links vergrößert. Über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch zu hören (am lautesten an der Spitze), daneben ein diastolisches Geräusch, dieses am lautesten über der Aorta. Das Geräusch ist singend oder giemend und auf ca. 20 cm Distanz noch hörbar. Es trat unter der klinischen Beobachtung plötzlich auf. An den Vortagen war nur ein typisches gießendes Aortengeräusch zu hören. Die Ursache dürfte vielleicht in der Anspannung eines sehnigen Fadens zu suchen sein.

*Januschke, H.:* **Wie können wir therapeutisch Versagen mancher Arzneimittel erklären und verhüten?**

Einleitend demonstriert *Januschke* das in der Pharmakologie bekannte Experiment, in dem durch Morphium ein Krampf des Pylorus erzeugt wird, wodurch in den Magen gebrachte Gifte, z. B. Strychnin, nicht zur Wirksamkeit gelangen können, da sie vom Magen aus nicht resorbiert werden. Wird dieselbe Menge intravenös injiziert, so tritt bei demselben Tiere die Strychninwirkung ein. Bei einem Nephritiker mit urämischen Anfällen und bei einem mit urämischem Singultus wurde zuerst Morphium intern verabreicht. Im ersteren Falle trat erst nach 1—2 Stunden Besserung der Symptome auf, während im zweiten Fall das Experiment wirkungslos war. Subkutane bezw. rektale Anwendung des Morphiums in beiden Fällen führte zum gewünschten Ziele. Bei einem 13 jährigen Knaben mit hochgradigem inkompensiertem Vitium (große Stauungsleber, durch Ödeme prall gespannte Extremitäten, Orthopnoe, Cyanose) hatte Digitalis per os gar keinen Einfluß. Intravenöse Injektion von ¼ mg, 24 Stunden danach ¼ mg, dann in Pausen von 4—6 Tagen ¾ mg Strophantin hatten prompten Rückgang der subjektiven Beschwerden zur Folge. Die Schlaflosigkeit schwand, Pat. bekam Appetit. Die Leber wurde wenig kleiner, auch die Ödeme nahmen nicht wesentlich ab. Diese sind wahrscheinlich durch eine begleitende Nephritis bedingt. Die Wirkungslosigkeit der Digitalispräparate



per os dürften damit zu erklären sein, daß die Resorption durch Stauung im Darm wesentlich verschlechtert war. Weiter dürfte auch durch die allgemeine Stauung und Ödembildung das Gift so verdünnt werden, daß dessen Wirkung ausbleibt.

*Diskussion.*

*Eisenschitz* hat beobachtet, daß manche Patienten nach Subkutaninjektion keine Morphiumwirkung zeigen, ja sogar erregt werden, dagegen nach innerer Darreichung schlafen. *Weiß* sah bei einer alten Frau mit Karzinom gute Wirkung bei interner und rektaler Anwendung des Morphiums, dagegen fehlte auffallenderweise jegliche schlafmachende Wirkung bei subkutaner Injektion trotz hoher Dosis. *Januschke* erwidert, daß die Beobachtung in individueller Verschiedenheit ihre Erklärung finden kann. So wirkt das Morphium bei verschiedenen Tiergattungen verschieden (statt beruhend erregend). Die Beobachtung von *Weiß* ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht zu erklären.

*Sitzung vom 23. Mai 1912.*

*Goldreich, A.:* **Narben bei latenter Lues hereditaria.**

Der 26 jährige Mann zeigte feine radiäre Narben von der Gesichtshaut zu den Lippen hinziehend, die Grenze zwischen Haut und Lippenrot ist verwischt. Der Mann zeigt außerdem Symptome von Tabes. Ähnliche Narben demonstriert *G.* bei einem 7 Monate alten und einem 4 Jahre alten Knaben. Die Wichtigkeit aller klinischen Symptome von latenter Lues (olympische Stirn) wird namentlich mit Rücksicht darauf betont, daß die *Wassermann*sche Reaktion in einem Drittel der Fälle versagt.

*Engelmann, Guido:* **Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes** (Sprengel).

Bei dem 7 jährigen Knaben zeigt sich die linke Schulter um ca. 2 cm höher als die rechte. Die linke Scapula ist etwas kleiner und nach auswärts gedreht. Es besteht eine deutliche Einschränkung der Abduktionsmöglichkeit des linken Armes. In leichteren Fällen genügen als Behandlung gymnastische Übungen.

*Rach, Egon,* und *A. v. Reuß:* **Ein Fall von Cystitis und Ikterus bei einem männlichen Säugling.**

Ein normal entwickeltes Brustkind erkrankte in der 6. Woche plötzlich mit Fieber und Krämpfen. Einige Tage später Ikterus, dabei ist der Stuhl gelbbraun farbstoffhaltig. Das Fieber schwindet nach etwa einer Woche. Ikterus nimmt ab. Die Harnuntersuchung ergibt das Bestehen einer Cystitis, als dessen Ursache ein coliähnlicher Stamm nachgewiesen wurde (Paracoli).

Die Autoren haben über zwei analoge Fälle schon berichtet und glauben, daß Ikterus + Cystitis resp. Pyelitis beim männlichen Säugling nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch einem einheitlichen seltenen Krankheitsbilde entspricht. Die Infektion der Blase dürfte vom Darm ausgehen.

*Pollak, Rudolf,* und Dr. *Adolf Hecht:* **Ein Fall von Störung der Reizleitung am Herzen bei einem fünfjährigen Mädchen.**

Die Herzstörung trat nach einer Masernbronchitis auf, so daß bezüglich der Ätiologie *Masern*, möglicherweise aber auch *Influenzabazillen* (die im



Sputum nachgewiesen wurden) in Betracht kommen könnten. Bei der Aufnahme bestand am Herzen ein systolisches Geräusch, das an der Basis lauter war. Das auffallendste Symptom war eine hochgradige Bradykardie (40—52 Pulsschläge), keine Arhythmie. Die Annahme einer Reizleitungstörung lag nahe, und in der Tat ergab die elektrokardiographische Untersuchung eine komplette Dissoziation. Interessanterweise wurde die Ventrikelfrequenz durch Atropin etwas beschleunigt (bis 86), die Vorhofsfrequenz stieg bis auf 160.

*Januschke* meint, daß die Beschleunigung der Ventrikelaktion durch Atropininjektion nichts mit Vaguslähmung zu tun hat, sondern in ähnlicher Weise wie andere Reizmittel (Koffein, Kampfer) konnte Atropin unabhängig vom Vagus herzbeschleunigend wirken.

*Kaufmann* kennt einen Patienten mit Mitralfehler, bei dem klinisch, elektrokardiographisch und autoptisch das Bestehen einer Leitungsunterbrechung nachgewiesen wurde, und trotzdem wurde durch Atropin eine Beschleunigung der Herzaktion hervorgerufen. Vielleicht werden Vagusäste durch Atropin ausgeschaltet, die den automatisch schlagenden Ventrikel regulieren.

*Nobel, Edmund:* **Ein Fall von Ekthyma im Verlaufe von Varicellen bei gleichzeitigen Masern und Scharlach.**

Die Varicellenbläschen wurden hämorrhagisch; von diesen Blasen gingen mächtige tiefgreifende Infiltrate aus. An Stelle der hämorrhagischen Blasen entwickelten sich sehr tiefgreifende ekthymaartige Substanzverluste. Durch 6 Tage hohes Fieber, danach relativ rasche Erholung. Auf der Höhe der Erkrankung bestanden Symptome von Tetanie (Dauerspasmen an Händen und Füßen, Facialisphänomen).

*Sitzung vom 13. Juni 1912.*

*Zappert, J.:* **Nervöse Absenzen bei einem 8 jährigen Mädchen.**

Die Erkrankung begann vor 2 Jahren im Anschluß an einen Schreck. Die Symptome der Erkrankung bestehen in petit mal ähnlichen Anfällen. Pat. sieht plötzlich starr vor sich, blinzelt und blickt nach oben. *Zappert* ist geneigt, diesen Fall nach *Friedmann* als nervöse Absenzen zu bezeichnen und damit einer Erkrankung zuzurechnen, die von der Epilepsie ihrer günstigen Prognose wegen zu trennen ist. *Knöpfelmacher* betont in der Diskussion die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen petit mal und dem geschilderten Krankheitsbild.

*Zarfl, M.:* **a) Tuberkulöser Primäraffekt der Lunge bei einem 24 Tage alten Säugling.**

Das frühgeborene Kind stammte von einer tuberkulösen Mutter, welche bald nach der Entbindung starb. Auch das Kind ging an lobulären Pneumonien im Anschluß an einen Schnupfen zugrunde. Bei der Obduktion ergab sich nun neben den pneumonischen Veränderungen im l. Oberlappen ein ganz kleiner käsiger Herd, der histologisch das Bild einer käsigen Pneumonie bot. Im Präparate sind massenhaft Tuberkelbazillen nachweisbar. Die regionären Drüsen waren makroskopisch unverändert. *Pirquet* betont die Wichtigkeit dieses Falles, der wohl als der frischeste Fall einer tuberkulösen Infektion im Kindesalter zu bezeichnen ist. Die Erkrankung ist

durch Inhalation entstanden, dafür spricht der Befund der käsigen Pneumonie.

**b) Eitrige Hüftgelenksentzündung bei Säuglingen.**

*Zarfl* hat in kurzer Zeit nacheinander 3 Fälle der Erkrankung bei ganz jungen Säuglingen (im ersten Lebensmonat) beobachtet. Es bildete sich unter Fieber eine schmerzhafte Schwellung der Hüftgelenksgegend, die betreffenden Extremitäten wurden ruhig gehalten, es entwickelte sich eitriges Exsudat, in dem *Zarfl* Streptokokken nachweisen konnte. In einem Fall griff die eitrige Entzündung auf das Peritoneum über. Die Prognose der Erkrankung ist ernst. Zwei der Fälle sind gestorben. Gonorrhoe und Osteomyelitis konnten bei den Kindern ausgeschlossen werden. Die Infektion dürfte von der Nabelwunde ausgehen. In der Diskussion erwähnt *Swoboda* einen Fall von gonorrhoischer Erkrankung des Hüftgelenkes bei einem ganz jungen Säugling. *Sperk* bemerkt, daß monoartikuläre Entzündungen bei älteren Säuglingen nicht selten sind. Ihre Prognose sei nicht schlecht.

**c) Atypisch verlaufende Dermatitis exfoliativa.**

Die Entwicklung ist dadurch bemerkenswert, daß zuerst kein Erythem, sondern ein bläschenartiger Ausschlag vorhanden war, der sich dann rasch ausbreitete. Das Allgemeinbefinden des Kindes war dabei ein gutes, so daß die Erkrankung ausheilen dürfte. Die Infektiosität der Erkrankung dokumentierte sich dadurch, daß die Mutter des Kindes an der Brust Bläschen bekam.

*Leiner* bemerkt in der Diskussion, daß es sich vielleicht bloß um Pemphigus neonatorum handelt, wogegen *Zarfl* betont, daß es auch leicht verlaufende Fälle von Dermatitis exfoliativa gebe. *Knöpfelmacher* erinnert an seine Arbeiten über diese Frage und weist darauf hin, daß zwischen Pemphigus und Epidermolysis nur ein gradueller Unterschied besteht, hauptsächlich bedingt durch die Intensität und Raschheit der Exsudatbildung. *Sperk* sah 12 Fälle der Erkrankung, von denen 11 starben.

*Kirsch, O.:* **Abdominelle und zerebrale Gefäßkrisen im Kindesalter.**

An Symptomen bestehen bei den demonstrierten größeren Kindern anfallsweise auftretendes Erblassen des Gesichtes bei gleichzeitigen intensiven Magen- und Kopfschmerzen und subjektivem Herzklopfen. In anderen Fällen vorübergehende Sprachstörung, letztere wahrscheinlich zerebral bedingt. Die Untersuchung der peripheren Arterien solcher Kinder ergibt Rigidität derselben und Schlängelung. *Kirsch* erinnert an die von *Hamburger* beschriebenen Fälle von Arterienrigidität und erörtert die Möglichkeit der Annahme von Gefäßkrämpfen oder „Gefäßkrisen" im Sinne von *Pál*. *Januschke* meint, daß nach den jüngsten Untersuchungen von *H. H. Meyer* anzunehmen ist, daß der Darm schmerzempfindende Apparate besitzt, die unabhängig von den Gefäßnerven sind. Es sind demnach nicht alle abdominellen Schmerzen auf Veränderungen der Blutgefäße zu beziehen. Die Entscheidung wäre experimentell durch therapeutische Versuche der Prüfung zugänglich. *J.* fragt daher, welche Therapie eingeleitet wurde.

*Soucek* bemerkt, daß sich in Fällen von abdominellen Schmerzen Atropin bewährt habe, worauf *Januschke* betont, daß dieser Befund dafür spricht, daß es sich in solchen Fällen um Darmspasmus und nicht um



Gefäßspasmen gehandelt hat, denn Atropin hat auf die sympathische Innervation keinen Einfluß.

*Pollak* bemerkt, daß in einem Falle Amylnitrit gute Dienste geleistet hat. Dies würde für die Ansicht von *Kirsch* sprechen.

*Monti:* **a) Perivaskuläres Sarkom der linken Nierengegend.**

Der 1¼ kg schwere Tumor wurde durch Operation eines 3 jährigen Kindes gewonnen. Die Geschwulst dürfte auf Grundlage eines Teratoms entstanden sein. Der geheilte Pat. wird gleichzeitig vorgestellt.

**b) Appendicitis im Bruchsack bei einem 9 Monate alten Säugling.**

Pat. wurde wegen einer linksseitigen eingeklemmten Hernie operiert und dabei der vorgelagerte Appendix entfernt. In demselben fanden sich zwei Kotsteine. *Monti* meint, daß im vorliegenden Fall die Appendicitis nach der Einklemmung entstanden sei.

In der Diskussion wird von *H. Schlesinger* und *Sperk* auf die Seltenheit der Appendicitis im Säuglingsalter hingewiesen. *Spieler* weist auf die Schwierigkeit der Diagnose hin.

*Magyar, Fritz:* **a) Malignes Hämangiom des Gesichtes bei einem Säugling.**

Schon bei der Geburt bestanden Tumoren an beiden Wangen. Sie haben sich seither in unheimlicher Weise weiter verbreitet, wobei das Kind zusehends verfällt.

**b) Melanosarkom in Form eines Schwimmhosennävus bei einem 1 Jahr alten Kinde.**

Neben der schwimmhosenartigen Anordnung des Haupttumors finden sich zerstreut am ganzen Körper kleine Flecke.

*Kemmetmüller:* **Tetanie-Dauerspasmen bei einem 2³/₄ Jahre alten Kinde.**

Typische Haltung der Hände und Füße seit einem Monat. Es besteht seit einigen Tagen auch tonischer Krampfzustand in der Gesamtmuskulatur, wodurch ein tetanusartiges Bild entstand. Für Tetanus fehlt aber sonst jeder Anhaltspunkt. Facialisphänomen fehlt. Therapie bisher ohne Erfolg. *K.* konnte das Kind in unverändertem Zustand auch in der Sitzung vom 27. VI. zeigen.

*Tüchler, Fritz:* **Ein Fall von Pseudotetanus bei einem 6 Jahre alten Kinde.**

Pat. hat am ganzen Körper und Gesicht tonische Kontraktion der gesamten Muskulatur und Trismus. Keine Hautverletzung. In den letzten Tagen Nachlassen der Krämpfe. In der Sitzung vom 27. VI. konnte *Tüchler* das Kind fast ganz geheilt vorstellen. Der Rückgang der Erscheinung erfolgte ohne Therapie. Für Hysterie kein Anhaltspunkt.

*Pollak:* **Ösophagusatresie und Kommunikation zwischen Magen und Trachea.**

Das Präparat stammt von einem 7 Tage alten Kind. Das Kind erbrach jedesmal nach der Nahrungsaufnahme, hatte niemals einen Milchstuhl. Sondierung ergab Verschluß des Ösophagus. Gastrostomie. Bei Einführung von Nahrung in den Magen kam ein Teil der Nahrung beim Munde zum Vorschein. Da durch Sondierung Verschluß des Ösophagus konstatiert



war, mußte also die Nahrung durch eine Kommunikation zwischen Magen und Trachea in den Mund gelangt sein.

*Nobel, E.:* **Ein Fall von multipler Sklerose bei einem 2½ Jahre alten Knaben.**

Das Präparat stammt von dem in der Sitzung vom 7. XII. demonstrierten Kinde.

An Symptomen bestanden außer epileptiformen Anfällen fortschreitende Demenz und Andeutung spastischer und ataktischer Erscheinungen. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen diffuser Sklerose, diffusem Gliom und multipler Sklerose. Auf letztere Möglichkeit wies insbesondere ein positiver Augenspiegelbefund hin. Es bestanden eine temporale Abblassung der rechten Papille und eine partielle Opticusatrophie links.

Die Obduktion ergab makroskopisch normal aussehendes Gehirn und Rückenmark. Erst die histologische Untersuchung zeigte das Bestehen einer Affektion, die am ehesten als akute multiple Sklerose zu bezeichnen ist.

*Marburg, Otto:* **Zur Sklerosefrage.**

Einleitend nimmt der Vortragende Stellung gegen die Annahme, daß die primären Sklerosen endogener Art seien. Alles, was als Sklerose zu bezeichnen ist, folgt einer Parenchymschädigung, ist also sekundär. Primäre Gliawucherungen finden sich nur bei Tumoren.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus die Sklerose einteilt, so hat man zunächst die vaskulären ins Auge zu fassen. Sie entstehen fötal oder frühinfantil nach Gefäßschädigungen, zeichnen sich dadurch aus, daß nach kurzer Zeit ein stationärer Zustand erreicht wird, der irreversibel ist. Je nach dem Sitz des Gefäßes, das geschädigt ist, ist die Symptomatologie verschieden. Charakteristisch erscheint der Mangel an Progredienz des Leidens. Als nächste Gruppe kommen die entzündlichen Sklerosen in Frage, deren Hauptrepräsentanten die multiple und diffuse Sklerose sind. Erstere debütiert meistens in der Kindheit, findet sich absolut sicher auch voll ausgebildet im kindlichen Leben, tritt da zumeist in engerem Anschluß an kindliche Infektionen auf (Masern, Scharlach, Diphtherie, Pertussis) und charakterisiert sich durch schleichenden Beginn, intermittierend-remittierenden sowie afebrilen Verlauf; die Symptomatologie ist je nach dem Sitze verschieden, bald mit, bald ohne *Charcot*sche Trias. Wesentlich ist das frühzeitige Fehlen des Bauchhautreflexes. Immer muß die Multiplizität des Prozesses zu erweisen gesucht werden. Das Substrat ist ein diskontinuierlicher Markzerfall mit nachheriger Sklerose, identisch etwa den parenchymatösen toxischen Neuritiden der Peripherie.

Die diffuse Sklerose charakterisiert die primäre Imbezillität resp. Idiotie mit der folgenden spastischen Paraplegie, obwohl auch hier der Prozeß atypisch verlaufen kann, je nach dem Ausgangspunkte des Leidens. Auch hier läßt sich die entzündliche Genese erweisen.

Hierher scheint auch die *Pelizäus-Merzbacher*sche Krankheit zu gehören, Fälle betreffend, die im wesentlichen dem Bilde der multiplen Sklerose nahestehen, auch einiges von der diffusen Sklerose haben, nur daß sie hereditär-familiär auftreten. Ihr anatomisches Substrat ist ein diskontinuierlicher Markzerfall mit relativ intaktem Achsenzylinder und sekundärer Sklerose. Also auch hier Identität mit der multiplen Sklerose. Lediglich

die Heredität und das familiäre Auftreten führte *Merzbacher* dazu, die Krankheit als Aplasia axialis extracorticalis congenita, als *Heredodegeneration* zu bezeichnen. Auch die Einbeziehung der Pseudosklerose in diese Gruppe erscheint nicht statthaft. Auch hier verbindet sich ein psychischer Ausnahmezustand mit somatischen Erscheinungen ähnlich wie bei der diffusen Sklerose, doch ist die Psychose mehr von affektivem Charakter als bei der diffusen Sklerose, auch wird der Tremor nie vermißt, schließlich fehlt ein histologisches Substrat, und es gewinnt den Anschein, als ob man es hier mit einem chemisch umgewandelten Gehirn, etwa einem an Wasser verarmten zu tun hätte (vielleicht ein Gegenstück zur Hirnschwellung).

Absolut nicht den Namen Sklerose verdient die sogenannte tuberöse Sklerose, Tumoren aus eigenartigen großen Zellen, vielleicht Ganglienzellen, mit starker Gliawucherung, die bald in der Rinde, bald im Mark oder im Ependym sitzen. Hier fehlen nie die Epilepsie, die zumeist von Imbezillität gefolgt ist, und Erscheinungen nervöser Störungen, die von der Lokalisation der Tumoren abhängen. Charakteristisch ist ferner der Befund eigenartiger Hauttumoren und solche der Niere und des Herzens. Hier könnte man schon eher von Organisationsdefekten im Zentralnervensystem sprechen, ähnlich wie bei der amaurotischen Idiotie. Die Familiarität, der charakteristische Augenbefund, die schwere progrediente Verblödung mit dem allgemeinen Marasmus und den Paraparesen werden diese Affektionen, die nahezu ausschließlich die jüdische Rasse befällt, leicht differenzieren lassen. Jedenfalls ist der anatomische Befund, die allgemeine Degeneration der Ganglienzellen, ein so eindeutiger, daß die Sklerose, die daneben sich findet, eigentlich wenig bedeutet. Ob wir hier das Recht haben, eine Aplasia gangliocellularis anzunehmen, wie dies *Merzbacher* will, oder ob der Prozeß nicht auch ein sekundärer, durch Blutdrüsenschädigung bedingter ist, läßt sich im Augenblick noch nicht entscheiden.

Jedenfalls sieht man aus diesen ganz aphoristischen Angaben bereits, wie differente Krankheitsgruppen unter den Begriff Sklerose gefaßt werden, und daß hier nicht die durch eventuelle Lokalisation des krankhaften Prozesses charakterisierte Semiologie ausschlaggebend ist, sondern lediglich das Ergebnis der histopathologischen Forschung, solange die ätiologischen Kenntnisse uns noch verborgen bleiben. (Nach Autoreferat.)

*Sitzung vom 27. Juni 1912.*

*Zarfl, M.:* **Kongenitale Tuberkulose bei einem 6 Wochen alten Kinde.**

Der Entwicklung der Erkrankung wurde deshalb besondere Aufmerksamkeit von Anfang an geschenkt, da das Kind von einer tuberkulösen Mutter stammte, die infolge einer linksseitigen Lungentuberkulose kachektisch aussah, wenn auch ihr Zustand nicht sehr schwer war. Die *Pirquet*sche Reaktion war zum erstenmal am 17. Lebenstage deutlich +. Es bestand Milzvergrößerung. Alsbald stellte sich Fieber ein, das in den nächsten Wochen immer höher wurde. Das Kind magerte ab, Leber und Milz wurden größer. Die Lymphdrüsen in inguine sind größer. Lungen sind frei. Da schon am 17. Lebenstage die Tuberkulinreaktion positiv ausfiel, kann man mit Sicherheit annehmen, daß es sich um einen Fall von kongenitaler Tuberkulose handelt, da ja zur Entwicklung einer positiven Tuberkulinreaktion



etwa 4 Wochen notwendig sind. Die Infektion muß also schon vor der Geburt stattgefunden haben.

*Pirquet* bemerkt, daß der vorgestellte Fall das jüngste Kind sein dürfte, bei dem positive Tuberkulinreaktion beobachtet worden ist. und schließt sich bezüglich der Auffassung des Falles dem Vortragenden an. *Moll* erinnert sich an ähnliche Beobachtungen an der Prager Findelanstalt. Das erste Auftreten von tuberkulösen Erscheinungen war gewöhnlich zwischen 2. und 3. Lebensmonat zu konstatieren. Bei einem der Fälle wurde im Alter von 4 Wochen eine positive Pirquetreaktion nachgewiesen.

*Rach, Egon:* **Röntgenologisch diagnostizierte subakute Miliartuberkulose bei einem 12 Jahre alten Mädchen.**

Das Kind war unter unklaren Symptomen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit erkrankt. Alsbald traten Kopfschmerzen auf, zeitweise erbrach Patientin. Durch einige Zeit wurde das Erbrechen auf den Magen bezogen. Erst die Augenspiegeluntersuchung, die den Befund einer Stauungspapille ergab, ließ an die Diagnose eines Tumors denken. Die Tuberkulinreaktion war schwach positiv, wie eine kachektische Reaktion aussehend. Pat. wurde nun aufgenommen. Es bestanden leichte Temperatursteigerungen. Die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab das typische Bild einer miliaren Tuberkulose, in beiden Lungenfeldern finden sich disseminierte hanfkorngroße Schatten. In den nächsten Wochen magerte Pat. zusehends ab, wurde immer blässer, in den letzten Tagen war Pat. auffallend matt, somnolent, erbrach häufig und hatte Kopfschmerzen, so daß an die Entwicklung einer Meningitis gedacht wurde. (Pat. mußte über Wunsch der Eltern entlassen werden und starb kurze Zeit nach der Entlassung aus der Klinik. Ref.)

*Hecht, A. F.:* **Extrasystolen bei einem 7 jährigen Mädchen mit Spondylitis tuberculosa.**

Das Kind, das eine vorgeschrittene Phthise der Lunge und tuberkulöse Hautgeschwüre aufwies, zeigte während der ganzen Dauer der Beobachtung einen auffallend frequenten Puls mit zeitweise aussetzenden Schlägen. Gleichzeitige Auskultation des Herzens ergab, daß es sich um ein Ausbleiben der Pulswelle an der Peripherie handelt. Auch elektrokardiographisch konnte *H.* nachweisen, daß Pat. Extrasystolen hatte. Die Zahl derselben betrug 7—11 pCt. Interessant war, daß Atropin auf diese Extrasystolen keinen Einfluß ausübte, nach Adrenalininjektion nahmen sie sogar an Häufigkeit zu. Dagegen verschwanden die Extrasystolen nach Injektion von Physostigmin ($^3/_4$—1 mg) auf einige Stunden.

*Rosenzweig, Hans:* **15 jähriges Mädchen mit hochgradigen Trommelschlägelfingern bei Empyem der linken Pleura.**

Das Kind erkrankte vor 3 Jahren plötzlich unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Fieber und Husten ließen aber nicht nach; man kann annehmen, daß sich im Anschluß an die Pneumonie ein Empyem entwickelte. Das Kind scheint kaum ärztliche Behandlung gehabt zu haben, denn sonst hätten sich nicht die Symptome entwickeln können, wie sie das Kind heute zeigt. Pat. atmet mit der linken Seite gar nicht, der Thorax erscheint dabei auffallend flach. Über dem linken Thorax ist absolute Dämpfung nachweislich. In den unteren rückwärtigen Partien fehlt die Atmung.

in der Nähe des ganzen Bronchus und vorne neben dem Sternum bronchiales, amphorisch klingendes Atmen und klingendes Rasseln. Pat. wirft viel eitriges, etwas übelriechendes Sputum aus. Es sollen wiederholt mundvolle Expektorationen vorgekommen sein. Das Herz ist nach rechts verlagert, ebenso die Trachea. Punktion ergab nach Durchdringen einer dicken Schwarte grünlichen Eiter, in dem noch Streptokokken nachzuweisen waren. Es bestehen hochgradige Trommelschlägelfinger und Zehen. Die Nägel sind kugelig gekrümmt, die peripheren Anteile der Phalangen sind verdickt, ebenso das untere Ende der Tibia.

*Goldreich, A.:* **Über die Beziehungen der Kubitaldrüsen zur hereditären Lues.**

Der Vortrag erschien ausführlich in der Ztschr. f. Kinderheilk., 4. Band.

*Kemmetmüller, H.:* **Ein Fall von Spasmophilie.**

Vortr. stellt nochmals den in der vorhergehenden Sitzung demonstrierten Fall von Dauerspasmen vor und berichtet, daß Versuche mit Parathyreoidin Vassale bisher keinen Erfolg hatten.

*Pollak* bemerkt, daß er ein zirka 1 jähriges Kind mit schwerster letaler Tetanie beobachtet hat, wo mit dem Auftreten der Dauerspasmen zunächst das Facialisphänomen und bald darauf auch die übrigen Muskelphänomene verschwunden sind, und meint, daß das Verschwinden der Muskelübererregbarkeit bei manifester Tetanie wahrscheinlich als ein prognostisch ungünstiges Zeichen aufzufassen ist.

*Eisenschitz* bemerkt, daß er bei wiederholten Untersuchungen an Tetaniekindern einen erheblich erhöhten Blutdruck gefunden habe, und bittet, dieser Beobachtung vorkommendenfalls durch Untersuchung des Blutdruckes nachzugehen. *Schick*-Wien.





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann,**

**Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.**

## V. Akute Infektionen.

**Unsere jetzige Auffassung der Kinderlähmung — Poliomyelitis anterior acuta.** Von *Willie Leschly.* Maanedsskrift for Sundhedsplege (Dänemark). 1911. September-Oktober. S. 256.

Eine referierende Übersicht über: was man zurzeit von dem Ansteckungsstoffe weiß; wie die gewöhnliche Überführung und Ausbreitungsweise der Krankheit ist.

Die Redaktion schließt an die Übersicht eine Tabelle über das Vorkommen der Krankheit in Dänemark in den Jahren von 1905 bis 1911.

*Carl Looft.*

**Hyperämiebehandlung der Poliomyelitis anterior acuta.** Von *P. McIlhenny.* Boston Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 167. S. 87.

Verf. schlägt vor, die Beschleunigung der Blutströmung in den Spinalarterien dadurch zu veranlassen, daß man eine aktive Hyperämie der langen Rückenmarksmuskeln erzeugt, die durch Blut aus den gleichen Quellgebieten versorgt werden wie das Rückenmark. Dies wird durch intermittierende Anwendung von Saugglocken erreicht, die zu beiden Seiten entlang der Wirbelsäule sowie in der Mittellinie des Rückens vom Sakrum herauf bis zur Cervikalgegend appliziert werden. Sie müssen einen Durchmesser von mindestens 1½ Zoll haben und werden eine Stunde lang täglich je 3 Minuten mit 1 Minute Zwischenpause angesetzt. Wenn das Verfahren seinen größten Nutzen entfalten soll, muß es womöglich schon im ersten Initialstadium einsetzen und lange Zeit fortgesetzt werden, „so lange, bis die Muskeln ihren Tonus wiedergewonnen haben" (3 Monate lang in einem Fall). — Die Behandlung soll im Initialstadium, außerdem durch gründliches Abführen eingeleitet werden; ferner gibt Verf. in diesem Stadium Strychnin in kleinsten Dosen und wickelt die befallenen Glieder warm ein, bis spontane Bewegungen sich wieder einstellen.

5 Kinder wurden nach diesen Grundsätzen behandelt. Die besten Erfolge (völlige Wiederherstellung) wurden bei den beiden Kindern erzielt, die schon im Initialstadium in Behandlung kamen. Definitive Schlüsse werden sich wohl erst aus einem größeren Beobachtungsmaterial ableiten lassen.

*Ibrahim.*

**Die Folgen der Kinderlähmungsepidemien in Norrland (Schweden) 1911.** Von *Emar Edberg.* Allmänna Soenska Läkaretidningen. 1912. Jahrg. 9. S. 393.

Der Verf. war von dem Reichsmedizinalamt ausgesandt, um zu untersuchen, wieviel Morbide nach der Epidemie vorhanden waren; wieviel



wieder von diesen für eine orthopädische Behandlung geeignet waren, und wieviel in Schulen für Verkrüppelte gesandt werden konnten. Er fand 334 Morbide nach der Epidemie 1911 und 90 von früheren Epidemien. 240 waren für orthopädische Behandlung geeignet, und 60 konnten nach Schulen für Verkrüppelte gesandt werden. Der Schlußteil der Arbeit ist allgemeinen Fragen über die Behandlung Verkrüppelter gewidmet.

*Carl Looft.*

**Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter.** Von *Kurt Blühdorn.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 1796.

Mitteilung von 10 Fällen, die für die Auffassung von der Meningitis serosa ganz besonders bemerkenswert sind. Die einen boten im Gefolge einer infektiösen Erkrankung ein klinisch sicheres meningitisches Bild dar, selbst der eine weiterhin zu einer eitrigen Meningitis sich entwickelnde Fall. Bei einer anderen Zahl von Fällen traten die meningitischen Erscheinungen primär auf, vielleicht auch mit infektiöser oder toxischer Genese, aber ohne sichere Anhaltspunkte. Gewöhnlicher Meningismus lag bei dem durchaus selbständigen Charakter der Erkrankung nicht vor; auch keine einfache Drucksteigerung, wofür entschieden der Effekt der Lumbalpunktion sprach. Wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis wirkte dieselbe bisweilen direkt heilend, ein andermal nur vorübergehend bessernd, dann wieder überhaupt nicht. Ausgang wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis einmal in vollständige Heilung, ein anderes Mal in Imbezillität und vollkommene Idiotie. *E. Gauer.*

**Diagnostik der Meningitiden mittels der Taurocholnatriumreaktion.** (Steigerung des Hemmungsvermögens der Cerebrospinalflüssigkeit auf die hämolytische Eigenschaft des Taurocholnatriums.) Von *D. Danielopolu.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1476.

Das Vorhandensein einer Leukozytenreaktion im Lumbalpunktat ist nicht immer ein Beweis für Meningitis, und andererseits gestattet das Fehlen der Reaktion nicht, Meningitis auszuschließen. Die zytologische Untersuchung ergibt also nicht immer verwertbare Resultate. Es lag nahe, auf Grund biologischer Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit diagnostische Behelfe zu erlangen, und zwar auf Grund des Vermögens des Taurocholnatriums, auf das Blut verschiedener Tiere hämolytisch zu wirken. Das normale Serum ist imstande, dieser Hämolyse entgegenzuwirken, und ähnlich, wenn auch schwächer, wirkt die normale Cerebrospinalflüssigkeit. Das Verfahren war folgendes: Hundeblut wurde mittels isotonischer Lösung von Kaliumoxalat (2,8 g) und Chlornatrium (8 g auf 1000) vor Gerinnung bewahrt, drei-bis viermal in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, hierauf die hergestellte 1 proz. Blutzellenlösung möglichst frisch verwendet. Das Taurocholnatrium wird in 1 proz. wässeriger physiologischer Flüssigkeit im Verhältnis zur hämolytischen Wirkung der Blutkörperchenlösung dosiert. — Die Minimaldosis der Taurochollösung, die in 5—10 Minuten bei 37 Grad die vollständige Hämolyse auslöst (1 $cm^3$ auf 1 pro 100 Blutzellen) war 0,2 $cm^3$.

Die Untersuchungen ergaben: Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält eine Substanz, die die Taurocholhämolyse zu hemmen vermag.





Dieses Vermögen ist in der Cerebrospinalflüssigkeit Meningitiskranker gesteigert. In allen Meningitisfällen war die Taurocholreaktion positiv, und zwar schon zu Beginn der Krankheit, wenn in manchen Fällen die zytologische Untersuchung mit zur Diagnose hinreichte. Bei Meningismus war die Reaktion negativ, ebenso bei abnormer Leukozytenreaktion im Verlaufe infektiöser oder nicht infektiöser Erkrankungen ohne Meningitissymptome. Von praktischer Bedeutung ist die Reaktion im Beginne bestimmter Fälle von Meningitis, in denen die Leukozytenreaktion fehlt oder die normalen Grenzen so wenig überschreitet, daß keine Meningitis angenommen werden kann, und in den Fällen von Meningismus, da das Fehlen der Leukozytenreaktion nicht genügt, um die Meningitisdiagnose auszuschalten. Bei der Mitbeteiligung der Meningen an Krankheiten des Zentralnervensystems hat der Liquor ein Hemmungsvermögen, das ausgesprochener ist als jenes der normalen Flüssigkeit, aber geringer als das des Meningitisliquors. Ein Unterschied zwischen den verschiedenen Arten der Meningitis besteht im Grad der Reaktion nicht. *Neurath.*

**Zwei ungewöhnliche Formen von Meningitis im Säuglingsalter.** Von *E. B. Smith* und *A. W. G. Woodforde.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 236.

Die eine Beobachtung bezieht sich auf eine innerhalb von 14 Tagen tödlich verlaufene Meningitis durch das Bacterium coli bei einem 5 Monate alten Kind. Im anderen Fall, bei einem Säugling von 10 Monaten, wurde aus dem eitrigen Lumbalpunktat eine Leptothrix isoliert. Die Erkrankung zog sich lange hin, die Leptothrixinfektion schien ausgeheilt; das Kind erlag aber einer tuberkulösen Meningitis, die sich anscheinend in unmittelbarem Anschluß an die erste Infektion der Meningen angeschlossen hatte. *Ibrahim.*

**Bemerkenswerte Besserung einer schweren und hartnäckigen Chorea nach Behandlung mit Salvarsaneinläufen.** Von *Weill, Mouriquand* und *Goyet.* Lyon méd. 1912. Bd. 118. S. 1480.

**Die rektale Resorption der arseno-aromatischen Körper (606) beim Kind.** Von *Weill, Morel* und *Mouriquand.* Ibidem. 1912. Bd. 119. S. 45.

Verff. berichten über therapeutische Versuche mit rektaler Applikation von Salvarsan bei älteren Kindern, teils mit Spätlues, teils mit anderen Leiden (Anämie, Chorea, afebrile Tuberkulose). Speziell ein schwerer, seit 6 Monaten therapeutisch unbeeinflußbarer Fall von Chorea bei einem 13 jährigen Mädchen schien durch drei Injektionen eine rapide Wandlung zum Besseren zu erfahren. Das Salvarsan wurde in üblicher Weise in 100 ccm 0,5 proz. Kochsalzlösung gelöst und nach Zusatz von 5—10 Tropfen Tinctura Opii mit langem Schlauch rektal eingeführt. Erst wurde 0,05, nach 8 Tagen 0,1, nach weiteren 8 Tagen 0,2 Salvarsan verabreicht. Der Einlauf muß möglichst lang zurückgehalten werden.

Weitere Untersuchungen über den Verbleib des Salvarsans nach der rektalen Applikation, über die Ausscheidung sowie über den Einfluß der Verdauungssäfte, Nahrungsmittel und Mikroben auf das Salvarsan sind in Angriff genommen. *Ibrahim.*

**Ein Fall von Allgemeininfektion durch den Influenzabazillus.** Von *J. M. Clarke.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 1465.

Krankengeschichte eines 13 jährigen Mädchens. Im Anschluß an

eine Tonsillotomie stellte sich schleichend das schwere, mit unregelmäßigem Fieber einhergehende Krankheitsbild ein, das nach 5 Wochen schließlich zur Heilung kam. Seit Jahren bestand bei dem Kinde eine Ohreiterung, und die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters ergab Reinkultur von *Pfeiffer*schen Influenzabazillen. Die gleichen Erreger wurden in der 2. Krankheitswoche nach wiederholtem Schüttelfrost aus dem Blut gezüchtet. Verf. denkt sich, daß die im Ohreiter vorhandenen Bazillen durch die Tonsillotomiewunde Eingang ins Blut gefunden haben. Klinisch interessiert an dem Krankheitsverlauf das Bestehen entzündlicher Gelenkerscheinungen von Anfang an und das Auftreten eines Herzgeräusches Ende der ersten Krankheitswoche, das den Verdacht einer malignen Endokarditis erweckte. Das Geräusch verschwand aber später wieder, und es hinterblieb nur eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung, so daß Verf. eine toxische Myokarditis mit funktioneller Mitralinsuffizienz annimmt. — 3 Injektionen mit autogener Vaccine wurden in der dritten Krankheitswoche verabreicht. Ob sie zur Heilung beigetragen haben, bezweifelt Verf.

*Ibrahim.*

**Ein Fall von Mastoiditis, gefolgt von allgemeiner Sepsis unter dem Symptomenbilde des Tetanus.** Von *M. Nicoll* und *Fr. S. Fiedler*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 585.

Das 4 jährige Kind erkrankte 14 Tage nach der Impfung und wurde zunächst als Impftetanus betrachtet und behandelt, obwohl sich hierfür weder durch Untersuchung der Lymphe noch der Impfstelle Anhaltspunkte gewinnen ließen. Die richtige Diagnose Streptokokkensepsis vom Ohr ausgehend (ohne Beteiligung der Meningen) konnte erst bei der Autopsie gestellt werden. *Ibrahim.*

**Ein neuer Fall von Osteomyelitis postvariolosa.** Von *Erwin Batzdorff*. (Aus der chirurgischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 1931.

Die 17 jährige Patientin hatte vor 7 Jahren Typhus gehabt. Im Verlauf der Pocken erkrankte sie an typischer Osteomyelitis mit Fistelbildung und Sequester. Bemerkenswert ist, daß die Osteomyelitis bereits am zweiten Tage der Variola begann, während sie sonst erst in der Rekonvaleszenz aufzutreten pflegt. Da sie auch noch nach Jahren der Erkrankung folgen kann, könnte man sie hier auch ruhig mit dem Typhus vor 7 Jahren in Zusammenhang bringen, wogegen allerdings der sonstige in jeder Richtung negative Befund spricht. *E. Gauer.*

**Symmetrische Osteomyelitis nach Variola.** Von *C. Schwenk*. Arch. f. Kinderheilkunde. 1912. Bd. 58. S. 12.

Die symmetrische Osteomyelitis bei Variola stimmt in einer Reihe von Erscheinungen mit der symmetrischen Osteomyelitis typhosa auffallend überein, besonders auch in dem so seltenen symmetrischen Sitz.

Beschreibung einer eigenen Beobachtung mit Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle. *Lempp.*

**Hautreiz bei Windpocken.** Von *Fritz Feilchenfeld*. Berl. klin. Woch. 1912. S. 1613.

In dem mitgeteilten Falle hatte sich der kleine Patient während der Inkubationszeit der Windpocken am Knie verletzt; durch die angewandten



Umschläge wurde der Ausbruch der Windpocken vorzugsweise auf die Stelle dieses Reizes hingelenkt. *E. Gauer.*

**Das Bacterium coli und sein Auftreten in den Harnwegen.** Von *Ove Wulff.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65. S. 27.

Verf. kommt auf Grund eingehender bakteriologischer Studien zu dem Schluß, daß nicht alle graunegativen Stäbchen, die im kranken Harn getroffen und als Colibazillen angesprochen werden, auch wirklich welche sind. *Nothmann.*

**Zur Behandlung des Gelenkrheumatismus mit Atophan.** Von *A. Bendix.* Therap. d. Gegenw. 1912. 53. S. 301.

Bericht über 100 Fälle in tabellarischer Übersicht. 45 wurden geheilt, 28 gebessert, 27 blieben unbeeinflußt. Die Dosis betrug 1—5 g p. d., je nach Schwere des Falles. *K. Frank.*

**Eine Ikterusepidemie.** Von *S. Weißenberg-Elisabethgrad.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1456.

Verf. beobachtete in Südrußland eine Epidemie von $1^1/_2$ jähriger Dauer. 44 Fälle. Häufung der Fälle im Herbst. Merkwürdig ist eine sehr geringe Beteiligung des Kindesalters. *Niemann.*

**Über Icterus simplex und seine Behandlung beim Kinde.** Von *A. Niemann.* Med. Klinik. 1912. No. 40.

*N.*s Beobachtungen beziehen sich auf ein Material von 130 Fällen von Icterus simplex. Diese Bezeichnung scheint deshalb die beste, weil sie nicht so viel präjudiziert als die des I. infectiosus, und weil sie schon auf den leichten Verlauf der Erkrankung hinweist. Daß es sich aber um eine *Infektionskrankheit* handelt, deutet das zeitweilig gehäufte Auftreten, besonders im Herbst, häufig familiäres Auftreten und schließlich die von *N.* konstatierte und mit Stoffwechselversuchen belegte Tatsache an, daß keine erhebliche Störung der Verdauungsfunktion und keine Störung des Digestionstraktus vorliegt, sondern eine Erkrankung, die sich durch diätetische Maßnahmen nicht beeinflussen läßt. An 2 Kindern angestellte Respirationsversuche (von je dreitägiger Dauer) ergaben nämlich eine viel bessere Resorption des Fettes, als man bisher annahm. Das erscheint wichtig im Hinblick auf die Tatsache, daß viele Kinder bei der bisher üblichen fettfreien Diät leicht einer Unterernährung verfallen. Die daraufhin von *N.* vorgeschlagene Behandlung besteht in der Verabreichung von täglich 1 Liter Milch, zum Frühstück und Abend Butter auf das Brot, mittags die gewöhnliche Mahlzeit. Von Medikamenten ist wenig zu erwarten (bei Obstipation Karlsbader Salz oder Tartar. natronat., bei Durchfällen Weglassen der Milch). Aufenthalt im Hause (Bett meist nicht nötig) sowie Kataplamen auf die Lebergegend und hohe Eingießungen in den Darm üben häufig einen günstigen Einfluß aus. *Welde.*

---

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Über die Beziehungen zwischen den Bazillen vom humanen und bovinem Typus bei der Tuberkulose.** (Englisch.) Von *G. Sims Woodhead.* Ztschr. f.

Tuberkulose. 1912. Bd. 19. S. 1. (Referat auf der X. internationalen Tuberkulosekonferenz in Rom.)

Die englische Kommission, die die Beziehungen zwischen dem Typus humanus und bovinus zur menschlichen Tuberkulose untersuchen sollte, stellt sich auf folgenden Standpunkt: Ein beträchtlicher Teil der Kindertuberkulosen ist bovinen Ursprungs, und zwar hauptsächlich Erkrankungen der Abdominalorgane und der Halsdrüsen. Beide Formen sind auf tuberkulös infizierte Nahrung zurückzuführen. Die meisten Kindertuberkulosen sind einer Infektion mit Bazillen des bovinen Typus zuzuschreiben, die die Kinder in der Kuhmilch aufnehmen. *Nothmann.*

**Über die sogenannten bovinen und humanen Typen des Tuberkelbazillus.** Von *P. Mahn.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65. S. 42.

Verf. ist auf Grund eigener Studien, im Gegensatz zu anderen bedeutenden Autoren, ein Verfechter der *Unität* von bovinem und humanem Bazillus. *Nothmann.*

**Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion.** Von *Lüdtke* und *Sturm.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1985.

Durch die ausgedehnten Untersuchungen der Verfasser wird die Tatsache der Spezifität der Tuberkulinreaktion neu erhärtet. *Aschenheim.*

**Tukerkulose bei kleinen Kindern.** Von *A. Hymanson.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 591.

Keine neuen Gesichtspunkte oder Tatsachen. Die Annahme des Verf., daß man aus der negativen Tuberkulinreaktion bei Neugeborenen auf Tuberkulosefreiheit schließen könne, ist wohl nicht ganz gesichert. *Ibrahim.*

**Die Fürsorge für schwindsuchtbedrohte Kinder.** Von *F. Wolff.* Ztschr. f. Tuberk. 1912. 19. S. 190.

*W.* geht von der Erfahrung aus, daß die Entfernung Schwerkranker nicht genügt, um Kinder in frühem Alter von der Tuberkuloseinfektion zu hüten. Er hat dabei vor einem Jahre eine Anregung zur Gründung von ländlichen Kolonien für schwindsuchtbedrohte Kinder gegeben, und er berichtet, daß der Sächsische Heilstättenverein ein Gut erworben und sonstige Vorbereitungen getroffen hat, un eine solche Kolonie demnächst ins Leben zu rufen. Die Kosten eines solchen Unternehmens seien nicht sehr hoch zu veranschlagen und um so leichter aufzubringen, da die für diese prophylaktischen Einrichtungen aufgewendeten Geldmittel viel besser angelegt seien als die für Sanatorien für bereits kranke Kinder. In dieser Kolonie sollen die Kinder dann in weitgehendem Maße zu landwirtschaftlicher Arbeit herangezogen werden. *Nothmann.*

**Über die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter.** Von *v. Leube.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1697 u. 1760.

In ausführlichen Darlegungen vertritt *v. Leube* den Standpunkt, daß die Bekämpfung der Tuberkulose vor allem im Kindesalter einzusetzen habe. Auf diesem Wege kann am meisten der Infektion *vorgebeugt* werden. Die verschiedenen Wege, auf denen dies Ziel erreicht werden kann, werden erörtert; weiterhin bespricht *v. L.* die Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter, u. a. weist er auf das fast völlige Fehlen von Tuberkuloseheilstätten im Kindesalter hin. *Aschenheim.*



**Zur Diagnose der Lungentuberkulose im Kindesalter.** Von *Vogt*. Münch. med. Woch. 1912. S. 1957.

Verf. weist vor allem auf Krankheitsbilder und Symptome hin, die den Arzt fälschlicherweise zur Diagnose einer Lungentuberkulose führen können. Als solche bezeichnet er Manifestationen einer schweren exsudativen Diathese, falsche Deutung von Röntgenbefunden, Temperatursteigerungen für die kein Grund zu finden ist, positive Tuberkulinreaktionen, die zunächst nur eine erfolgte Infektion mit Tuberkelbazillen, keine Erkrankung anzeigen, und chronische Pneumonien. *Aschenheim.*

**Über den künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose und Bronchiektasien.** Von *Volhard*. Münch. med. Woch. 1912. S. 1745.

Obwohl sich *Volhards* Erfahrungen auf Erwachsene beschränken, möchte ich nachdrücklichst auf sie verweisen. Wir stehen den Bronchiektasien im Kindesalter heute noch so machtlos gegenüber, daß wir jede neue Heilungsmethode, die Aussicht auf Erfolg bietet, mit Freuden begrüßen müssen. Über solche günstigen Resultate durch den künstlichen Pneumothorax (*Forlanini*, *Bremer*) berichtet nun *Volhard*. In einer Reihe von Fällen konnte er Besserung oder Ausheilung der tuberkulösen oder bronchiektatischen Prozesse erzielen, in anderen freilich versagte das Verfahren. *Aschenheim.*

**Über die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose.** Von *W. C. A. Arbeiter*. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. I. S. 428.

In den letzten Jahren hat sich das Interesse der Untersucher der primären Darmtuberkulose sehr zugewandt, und es ist eigentümlich, daß die rezenten Statistiken eine viel größere Prozentzahl für primäre Darmtuberkulose geben als die meisten älteren.

*Arbeiter* hat in verdienstvoller Weise das pathologisch-anatomische Material des *Rotterdamer* städtischen Krankenhauses statistisch untersucht. Alle die Sektionen wurden von demselben Pathologen (*de Josselin de Jong*) oder unter dessen Verantwortlichkeit ausgeführt.

Die Resultate sind folgende: unter 222 Fällen von Tuberkulose jedes Alters wured in 14,35 pCt. sicher festgestellte primäre Darm- oder Mesenterialdrüsentuberkulose gefunden. In den 45 Fällen von Tuberkulose bei Kindern von 0—15 Jahren betrug die Prozentzahl 20. Greift man aus diesen Fällen die 19 heraus, welche Kinder von 5—15 Jahren betreffen, so kommt man zu 36,8 pCt. primärer Darm- oder Mesenterialdrüsentuberkulose. Die Sterblichkeit an Tuberkulose ist bei tuberkulösen Kindern sehr groß; von den 45 Tuberkulosefällen von 0—15 Jahren starben 36 an ihrer Tuberkulose, d. i. 80 pCt.; unter diesen befinden sich 31 Fälle von Miliartuberkulose d. i. 69 pCt. der Tuberkulosefälle. Durch die große Neigung zur Generalisation im jugendlichen Alter konnte vielfach nicht ausgemacht werden, ob der Darmkanal oder die Lunge die Eintrittspforte gewesen war, daher kommt es auch, daß die sicher festgestellte primäre Darmtuberkulose des ersten Lebensjahres in den verschiedenen Statistiken von *Edens*, *Ipsen*, *Orth* und des Rotterdamer Krankenhauses fehlt. Zu den 45 oben genannten Fällen von Tuberkulose waren im ganzen 24 mal Darm- und Mesenterialdrüsen im Prozeß einbezogen, d. i. in 53 pCt. Nur 9 von den 24 Fällen waren sichere primäre Darmtuberkulose. In 7 von diesen 9 Fällen hatte der tuberkulöse Prozeß nicht zum Tode geführt. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß primäre

Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen besonders im Kindesalter nicht selten ist, wo außerdem in 53 pCt. aller Tuberkulosefälle Darm- und Mesenterialdrüsen sich an dem Leiden beteiligen.

*Cornelia de Lange.*

**Über die konservative Behandlung der tuberkulösen Halslymphdrüsen.** Von *Ch. v. Mutschenbacher.* Bruns' Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 80. Heft 1. S. 157.

Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Lymphdrüsen soll entweder eine absolut radikale, wo dies ausführbar ist, oder eine absolut konservative sein. Die kleinen Eingriffe: partielle Exzisionen, das Auslöffeln führen zu keinem Resultat, sie verschlimmern nur den Zustand. Jedenfalls ist immer zuerst die konservative Behandlung zu versuchen, mit derselben schaden wir dem Krankennicht und können ev. die Operation nach einer richtigen konservativen Behandlung unter günstigeren Umständen ausführen. Empfehlenswert ist die konservative Behandlung bei Rezidiven nach der Operation auch in solchen Fällen, wo schon eine radikale Operation gemacht wurde. Die Ausführungen des Verf. über die Einzelheiten der Drüsentherapie sind sehr lesenswert. *Erich Klose.*

**Über die Wirkung des Eisen-Sajodins bei Skrofulose.** Von *Tierbach.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1651.

Die Mitteilungen über die Erfolge mit dem Mittel bei 10 Kindern sind zu kurz und zu wenig detailliert, um als Empfehlung gelten zu können.

*Niemann.*

**Chronischer tuberkulöser Gelenkrheumatismus.** Von *Erwin Popper.* Wien. med. Woch. 1912. S. 2418.

Bei einem 5 jährigen Kinde mit ausgesprochen phthisischem Habitus und Zeichen von Mediastinaldrüsentuberkulose trat vor einem halben Jahr ohne akuten Beginn eine Erkrankung der Gelenke auf, die von den Kleinfingergelenken beginnend und zentripetal rasch fortschreitend die meisten Gelenke des Körpers ergriff. Seither langsame Progression. Durch die auf Injektion von einem Milligramm Alt-Tuberkulin auftretende lokale Reaktion, bestehend in stärkerer Schwellung der Gelenke und Rötung der sie deckenden Haut, ist es gelungen, den nahezu sicheren Nachweis der tuberkulösen Ätiologie des primären chronischen Gelenkrheumatismus zu erbringen. Die Prognose solcher Fälle ist schlecht. *Neurath.*

**Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Blute und in den lokalen Entzündungsherden bei chirurgischer Tuberkulose.** Von *Sinaide Duchinoff.* Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 79. S. 1.

Die Verfasserin konnte an einem größeren Material in allen Fällen mittels der Antiforminmethode Tuberkelbazillen im Eiter von Senkungsabszessen, im eitrigen Exsudat seröser Höhlen und Gelenke, ferner auch in den auf tuberkulöser Basis entstandenen serösen Ergüssen nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab in 78 pCt. der Fälle ein positives Resultat.

Aus den Befunden der Verfasserin ergibt sich, daß die chirurgische Tuberkulose nicht mehr allein als eine lokale Erkrankung angesehen werden darf. *Erich Klose.*





**Höhen- und Sonnenkur der chirurgischen Tuberkulose, deren Tiefenwirkung und Kontrolle durch die Röntgenstrahlen.** Von *Rollier*. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 116. (Festschr. f. Th. Kocher.) S. 643.

Die Wirkung der Höhen-Sonnenkur beruht erstens einmal darauf, daß die leuchtenden und erwärmenden Strahlen der Sonne nicht wie in der Ebene von den tiefen Schichten der Atmosphäre absorbiert werden (Kontrast zwischen direkter Sonnenbestrahlung und Frische der umgebenden Luft). Ferner wirkt die Trockenheit der Luft und der tonisierende Einfluß ihres Ozon- (und vielleicht auch Radium-) Gehaltes günstig. Auch brauchen die Sonnenkuren während des Winters im Gebirge nicht unterbrochen zu werden.

Die Frage nach der Rolle der Pigmentierung bei der Heilung der Tuberkulose ist noch nicht gelöst. Vielleicht handelt es sich um eine Erscheinung der Fluoreszenz, die ihren Sitz in Pigment hat, welches die kurzwelligen Strahlen in solche von größerer Wellenlänge verwandelt. Diese können besser eindringen und sind für die Heilung günstiger.

Die Erfolge der Behandlung werden durch Röntgenbilder illustriert.

*Erich Klose.*

**Bericht über 700 Fälle von Spondylitis tuberculosa.** *K. Hayashi* und *M. Matsuoka*. Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. 30. S. 381.

Da ungefähr die Hälfte aller Erkrankungen an Spondylitis tuberculosa in das jugendliche Alter von 1—20 Jahren fällt, so bietet die verdienstvolle Zusammenstellung der Verfasser auch für den Kinderarzt so manches Bemerkenswerte. Nach den aufgestellten Tabellen setzt die Wirbeltuberkulose am häufigsten im 4. Lebensjahre ein, vom 5.—13. Lebensjahre vermindert sich die Zahl der Spondylitiker, während sie von 14. bis zum 21. Jahre wieder eine Vermehrung erfährt. Das männliche Geschlecht erkrankt um 9,51 pCt. häufiger als das weibliche. Am häufigsten erkrankt die Brustwirbelsäule, dann die Lendenwirbelsäule, und drittens die Halswirbelsäule. Der Gibbus war 13 mal in der Halswirbelsäule, 339 mal in der Brustwirbelsäule, 221 mal in der Lendenwirbelsäule; in 127 unter 700 Fällen fehlte er gänzlich. Nach den Möglichkeiten der Mitbeteiligung des Rückenmarks unterscheiden die Verfasser:

1. eine mechanische Theorie,
2. eine entzündliche Theorie,
3. eine anämische Theorie,
4. eine Stauungstheorie.

In den 700 Fällen wurden 227 mal Senkungsabszesse festgestellt, d. h. in 32,42 pCt.

Als Initialsymptom wurd am häufigsten die Fixation der Wirbelsäule mit mehr oder weniger steifer Haltung beobachtet. Relativ selten wurde über Druckschmerzen an den erkrankten Dornfortsätzen geklagt. Die Wirbelsäule war bald kyphotisch, bald lordotisch, bald skoliotisch verkrümmt. Unter den Marksymptomen überwogen die Motilitätsstörungen der Beine, und zwar wurden zuerst spastische, später schlaffe Lähmungserscheinungen beobachtet. Die Prognose der Wirbeltuberkulose wird von den Verfassern als nicht ganz ungünstig bezeichnet. Die Kompressionsmyelitis gibt, besonders bei Kindern, eine relativ günstige Prognose, wenn rechtzeitig



orthopädische Behandlung angewandt wird. Unter den Behandlungsmethoden bevorzugen die Verf. die Gipsverbände, welche sie in allen Stadien der Erkrankung und in allen Abschnitten der Wirbelsäule mit gutem Erfolge anwandten. *Künne.*

**Erythema nodosum und Tuberkulose.** Von *Rudolf Pollak.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1223.

Die systematische Tuberkulinprüfung von Kindern mit Erythema nodosum (98 Fälle) ergab ausnahmslos eine positive Reaktion, und zwar in der Majorität der Fälle in einem Alter, wo die Tuberkulosehäufigkeit noch eine geringe ist. Sämtliche Kinder zeigten eine intensive Reaktion auf die *v. Pirquet*sche Impfung. Es kommt also das Erythema nodosum im Kindesalter nur bei tuberkuloseinfizierten Individuen vor, repräsentiert also eine tuberkulöse Hautaffektion. *Neurath.*

**Chorea und Infektion.** Von *M. J. Roux.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 165.

Ein 11 jähriges Kind erkrankt nacheinander an einer Angina, einer mukomembranösen Colitis und einer Chorea, die sich mit Gelenkrheumatismus und asthmatischen Zuständen kombiniert. *Roux* versucht nun nachzuweisen, daß Angina, Colitis, Rheumatismus und Asthma durch Infektion mit abgeschwächten Tuberkelbazillen entstanden sein könnten, ohne daß ihm der Fall selbst irgendwelche Anhaltspunkte für diese Annahme böte. Er weist aber darauf hin, daß verschiedene Analogien, wie Dekalzifikation im Beginn der Tuberkulose und bei membranösen Colitiden, sowie das häufige Vorkommen der letzteren im Beginn der Tuberkulose an den Zusammenhang der beiden Affektionen denken lassen; ebenso sei auch eine nicht follikuläre tuberkulöse Gelenkentzündung möglich, und das Asthma werde von verschiedenen Seiten als Anfangssymptom der Tuberkulose dargestellt. Dieser rein hypothetische Zusammenhang veranlaßt Verf. auch, an die tuberkulöse Ätiologie einzelner Choreaformen bei dazu disponierten Individuen zu denken. Die Therapie wurde dadurch beeinflußt, indem er eine strenge Desinfektion des Nasenrachenraumes vornahm und Calcium medikamentös zuführte. *Witzinger.*

**Über Chorea luetica.** Von *Flatau.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2102.

Kasuistik. Seit dem 5. Monat im Anschluß an eine akute mit Bewußtlosigkeit einhergehende Erkrankung choreatiforme Zuckungen schwerster Art, die über fünf Jahre anhielten. Wassermann positiv. Heilung durch Salvarsanbehandlung. Ausführliche Literatur. *Aschenheim.*

**Bemerkungen über die Mortalität und die Zahl der geistig rückständigen Kinder in Fällen von kongenitaler Syphilis, die anschließend an Spitalsbehandlung weiter beobachtet werden konnten.** Von *W. P. Lucas.* Boston Med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 167. S. 278.

Unter mehreren hundert Fällen von kongenitaler Lues, die im Bostoner Kinderhospital behandelt worden waren, gelang es nur bei etwa 60, das weitere Schicksal zu eruieren. Die sämtlichen Krankengeschichten sind in kurzem Auszug mitgeteilt. Geistig normal waren 19 Kinder, davon standen 5 im schulpflichtigen Alter. 19 Kinder waren geistig rückständig in allen Abstufungen, bis zu schwersten Graden. Von diesen standen 11 im

Schulalter. 21 Kinder waren gestorben, fast alle im Säuglingsalter. Die Zahlen sind natürlich statistisch nicht verwertbar. Man erkennt aber aus ihnen, wie hoch die Mortalität ist, auch nach spezifischer Behandlung, ferner wie häufig die geistige Entwicklung durch die kongenitale Syphilis geschädigt ist. Ein Zusammenhang zwischen der Länge der Behandlungsdauer und der Beeinträchtigung oder Unversehrtheit der Geisteskräfte läßt sich aus den Tabellen nicht ablesen. *Ibrahim.*

**Die Verabreichung von Quecksilberchlorid an die Mutter zur Erzielung einer Wirkung auf die Verdauungsfunktion des Säuglings.** Von *S. V. Haas.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 499.

Bei Gelegenheit von Versuchen, hereditär luetische Brustkinder durch Verabreichung von kleinen Mengen Sublimat an die stillenden Mütter zu heilen, machte Verf. die Beobachtung, daß zwar die spezifischen Krankheitserscheinungen bei den Kindern nur wenig beeinflußt wurden, dagegen bestehende Verdauungsstörungen dieser Kinder sich rasch besserten. Die gleiche Beobachtung machte er an einer großen Zahl (über 200) Brustkindern mit Verdauungsstörungen, bei denen keine Syphilis mit im Spiele war. Er hält einen Versuch mit dieser Behandlungsmethode bei allen Verdauungsstörungen von Brustkindern für indiziert, da 35—40 pCt. der Kinder günstig beeinflußt wurden, und weder bei Müttern noch bei Kindern je ein Schaden konstatiert werden konnte. Die verabreichte Dosis betrug 3 mal täglich 0,0019, nach der Mahlzeit zu nehmen. Die Wirkung beruht höchstwahrscheinlich nicht auf einer Ausscheidung minimalster Quecksilbermengen in der Milch, sondern auf einer Beeinflussung der Brustdrüse, wodurch eine Verbesserung der Miilchqualität zustande kommt. *Ibrahim.*

**Multiple Primärsklerosen der Pars capillata capitis bie einem neugeborenen Kinde. Infektion während der Geburt.** Von *K. Grön.* Medicinsk Revue (Norwegen). 1912. Jahrgang 29. S. 225.

Das Kind, das 11 Primärsklerosen am Kopfe zeigte, die Spirochäten enthielten, war während der Geburt infiziert; die Sklerosen zeigten sich 14 Tage nach der Geburt; später kamen Sekundärsymptome. Die Mutter des Kindes schien 1 Monat vor der Geburt des Kindes infiziert.

*Carl Looft.*

---

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Die Kinderkrämpfe.** Von *P. Labourdette* und *M. Delort.* Sem. méd. 1912. Bd. 85. S. 1295.

Übersichtsreferat. Die Autoren haben zwar einige deutsche Arbeiten gelesen und führen die Tetanie und den tetanoiden Zustand auf, kennen aber weder die diagnostische Anwendung noch die therapeutischen Konsequenzen aus der Diagnose. *Ibrahim.*

**Über Kinderkrämpfe und ihre Behandlung.** Von *Stoeltzner.* Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 9. Jahrg. 1912. No. 10.

Klinischer Vortrag. Der Angabe, daß Spasmophilie im Sommer kaum vorkommt, vermag Ref. auf Grund eigener Erfahrung nicht beizupflichten. Um dort, wo wegen Spasmophile die Kuhmilch kontraindiziert ist, den Gefahren ausschließlicher Mehlnahrung zu begegnen, schlägt Verf. auch für



junge Säuglinge eine Anreicherung der Diät durch Butter, gewiegtes Fleisch, durchgeschlagenes Gemüse und Fleischbrühe vor. *Niemann.*

**Beziehungen der Kinderkrämpfe zur Epilepsie.** Von *L. Marchand.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 1235.

Säuglingskrämpfe sind zwar bei Epileptikern erheblich häufiger als bei Normalen; aber das Gros der Säuglingskrämpfe hat mit der idiopathischen Epilepsie nichts zu tun.

Der Begriff der Spasmophilie und der diagnostische Wert der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit ist dem Verf. wie den meisten französischen Autoren offenbar unbekannt. Diese Dinge werden jedenfalls erst einmal von einem französischen Autor „entdeckt" werden müssen, damit sie jenseits des Rheins endlich anerkannt werden. *Ibrahim.*

**Bemerkungen zu den Arbeiten von Dr. Arnold Orgler: „Über den Kalkstoffwechsel bei Rachitis".** Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. X. No. 7, **und „Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes".** Ergebnisse d. inneren Medizin und Kinderheilk. 1912. Bd. VIII. Von *J. A. Schabad.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 63.

Polemik gegen die Kritik, die *O.* an den Arbeiten *Schabads* über den Nutzen der Zufuhr essigsauren Kalks bei Rachitis geübt hat.

*Schleißner.*

**Der Einfluß der Nahrung auf die Rachitis.** Von *Emil Klemmentsen.* Allmänna Svenska Läkaretidningen. 1912. Jahrgang 9. S. 529.

Durch längere Zeit gereichte einförmige Nahrung ist schädlich. Selbst Frauenmilch hindert nicht die Entwicklung von Rachitis. Ist Monotonie der Nahrung da, muß sie sofort verändert werden, sowohl die Quantität wie die Qualität. Ist Fett oder Kohlehydrat in Übermaß greicht worden, müssen sie eingeschränkt oder substituiert werden; ebenso muß die Milchmenge vermindert und Vegetabilia gegeben werden. Haben die Kinder früher öfters Ernährungsstörungen gezeigt, muß insbesondere die Diät sorgfältig geregelt werden. *Carl Looft.*

## VIII. Vergiftungen.

**Stechapfelvergiftung.** Von *E. Neyron.* Lyon méd. 1912. Bd. 119. S. 556.

Die Vergiftung äußerte sich bei dem 5 jährigen Mädchen in hochgradigem Erregungszustand mit halluzinatorischer Verwirrtheit und beständiger Unruhe. Die Pupillen waren weit und reagierten nicht auf Lichteinfall. Temperatur afebril, Puls 112, regelmäßig. Im Erbrochenen und im Ergebnis von Einläufen fanden sich die Körner einer Frucht von Datura Stramonium, mit der das Kind an dem betreffenden Tage gespielt hatte. Der Erregungszustand dauerte länger als 24 Stunden, ging dann in ruhigen Schlaf und Heilung aus. *Ibrahim.*

## IX. Nervensystem.

**Schwachsinn.** Von *M. S. Reuben.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 596.

Der lehrbuchartige Aufsatz enthält ein großes interessantes Zahlenmaterial, von dem einiges, soweit es neu oder weniger bekannt erscheint, herausgegriffen sei.



Die Zahl der Schwachsinnigen und Idioten in den Vereinigten Staaten betrug im Jahre 1900 etwa 150 000, die der übrigen Geisteskranken 180 000, die der Epileptiker ebensoviel. Auf je 150 Einwohner traf ein Kranker der genannten drei Kategorien. Die Zahl der Schwachsinnigen steigt in den letzten Jahrzehnten relativ viel rascher an als die Gesamtbevölkerung.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1850 | Bevölkerungszahl: | 23 200 000. | Zahl | der | Schwachsinnigen: | 10 000, |
| 1870 | „ | 35 560 000. | „ | „ | „ | 25 000, |
| 1890 | „ | 63 000 000. | „ | „ | „ | 95 000, |
| 1900 | „ | 84 200 000. | „ | „ | „ | 150 000. |

Im Jahre 1908 bestanden in den Vereinigten Staaten 31 öffentliche und 4 private Anstalten zur Unterbringung von Schwachsinnigen. In diesen sind nur etwa 10 pCt. der Schwachsinnigen untergebracht. Von den Anstaltsinsassen sind nur 0,6—1 pCt. jünger als 5 Jahre, 58 pCt. jünger als 20 Jahre, 85 pCt. jünger als 30 Jahre. Unter den Erwachsenen überwiegen die Frauen, während im allgemeinen das männliche Geschlecht überwiegt.

Nur 10 pCt. der Idiotien sind erworben, 90 pCt. angeboren. In 80 pCt. der angeborenen Fälle ist hereditäre Belastung evident. Schwachsinnige Frauen pflegen durchschnittlich doppelt so viel Kinder zu gebären wie andere, und von diesen werden etwa 20 pCt. schwachsinnig. 300 Elternpaare, von denen je ein Erzeuger schwachsinnig war, brachten 2013 Kinder zur Welt. Von diesen waren 434 schwachsinnig und 160 kriminiell oder verarmt.

Epilepsie kann Ursache und Komplikation des Schwachsinns sein. 30 pCt. aller Idioten sind epileptisch. Bei 80 pCt. der Epileptiker setzt das Leiden vor dem 20. Lebensjahre ein. Je eher das erfolgt, desto eher ist Schwachsinn die Folge, in 55 pCt. der Kinder, bei denen die Epilepsie in der ersten Kindheit beginnt. Mehr als 50 pCt. der kongenital Schwachsinnigen, mit Ausschluß der cerebralen Lähmungen, leiden an Epilepsie. Von den letzteren sind etwa $^2/_3$ epileptisch. Epilepsie ist auch bei 15 pCt. aller Idioten deren Todesursache.

Aus einer Tabelle über 397 Fälle aus der Vanderbiltklinik in New York, welche vorwiegend Kinder unter 5 Jahre betrifft, ergibt sich folgende Frequenzziffern für die einzelnen Typen des Schwachsinns: Mongoloide Idiotie 23 pCt., amaurotische Idiotie 4,5 pCt., mikrocephale Idiotie 15 pCt., hydrocephale Idiotie 12 pCt., kretinoide Idiotie 5 pCt., asensorielle (d. h. durch mangelhafte Entwicklung eines oder mehrerer Sinne bedingte) Idiotie 3 pCt., atypische Idiotien 32 pCt., postmeningitische 2,6 pCt., postparalytische 3 pCt.

Unter den atypischen Idiotien überwog das männliche Geschlecht, unter den kretinoiden erheblich das weibliche.

Bezüglich der Zahl idiotischer Geschwister in einer Familie interessiert die Mitteilung, daß Verf. 2 Familien gesehen hat, in denen 2 kretinische und zwei Familien, in denen zwei mongoloide Geschwister vorhanden waren. In fast allen Familien, in denen mehr als ein Kind schwachsinnig war, fand sich das Erstgeborene betroffen; das gilt besonders für die atypischen Idiotien. Es ist daraus ein prognostischer Hinweis abzuleiten. Wenn in einer Familie ein Kind mit atypischer Idiotie zur Beobachtung kommt, ist das Vorkommen von Idiotie unter dem weiteren Geschwisternachwuchs am ehesten dann zu befürchten, wenn der Idiot das erstgeborene Kind ist.

Über die Prognose äußert sich Verf. dahin, daß die kongenitalen Fälle im allgemeinen bildungsfähiger sind als die sekundären Idiotien. Epilepsie und Lähmungen trüben die Prognose. Mikrocephale können oft bis zur Erlernung einfacher Handfertigkeiten gebracht werden. Beim Mongolismus soll die Prognose in direkter Abhängigkeit von der Ausprägung der körperlichen Symptome stehen.

Die Sterblichkeit der Idioten ist groß. 70 pCt. sterben vor Erreichung des 20. Lebensjahres; nur 23 pCt. erreichen das 35. Lebensjahr. Die Todesursache ist in der Hälfte der Fälle Tuberkulose, dann folgen Epilepsie, nichttuberkulöse Erkrankungen der Luftwege, und nur etwa 10 pCt. entfallen auf alle anderen Todesursachen.

Zwei Bilder von dem seltenen Fall einer mongoloiden Idiotie bei einem Negerkind sind dem Aufsatz beigegeben. *Ibrahim.*

**Beitrag zur Erkenntnis der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter.** Von *A. Velebil.* Wien. klin. Rundschau. 26. Jahrg. No. 8. u. 9.

Die Veranlassung zur Mitteilung dieses Falles gab die Klarheit seines klinischen Bildes. Aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte und den sich anschließenden epikritischen Bemerkungen sei nur folgendes wiedergegeben:

Klinische Symptome:

1. Vor 3 Jahren Kardiospasmus, ein Jahr lang zeitweise Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Tremor der Hände und Füße.

2. Schweigsamkeit, Apathie, Schlafsucht, langsame leise Sprache.

3. Rechtsseitige, allmählich sich einstellende Facialisparese. Tremor der Hände, motorische Ataxie des rechten Armes mit verminderter Muskelkraft. Tonus der rechten Extremitäten herabgesetzt, später übergehend in Hemiparese und beginnende Atrophie. Patellarreflexe rechts gesteigert.

4. Gang ataktisch, nach links schwankend, später auch beim Sitzen Ataxie und Gleichgewichtsstörungen.

5. Beiderseitige Stauungspapille, im Verlauf Atrophie des Sehnerven, totale Amaurose.

6. Pupillenreaktion anfangs gleich, aber träge, später Pupillenstarre, rechtsseitige Ptosis.

7. Zeitweise Kopfschmerzen ohne besondere Lokalisation, Somnolenz, Erbrechen von cerebralem Typ, Obstipation, Incontinentia urinae (später).

8. Anfangs Gewichtszunahme, später -abnahme.

9. Zeitweise grundloses Lachen.

10. Gegen Ende tetanische Krämpfe, Nackensteifigkeit.

11. Gegen Ende Störungen beim Essen und Trinken. Langsame Atmung, beschleunigter Puls.

Sektionsbefund:

Die Sektion ergab in Übereinstimmung mit der klinischen Diagnose eine Solitärtuberkel des Kleinhirns im Wurm und in seiner rechten Hemisphäre, ferner isolierte Knoten im rechten Frontallappen und ein kleines Knötchen in der Rinde des linken Gyrus hippocampi. Dilatation der Ventrikel. Verkäste Bronchialdrüsen.

Epikritisch-diagnostische Bemerkungen.



ad 1. Kopfschmerzen mit unbestimmter Lokalisation oder mit der Lokalisation im Hinterkopf sind ein sehr frühzeitiges Symptom des Gehirntumors.

ad 2. Derartige psychische Störungen gehören zu den gewöhnlichen Erscheinungen der allgemeinen Symptome der Gehirngeschwülste und sind nichts Charakteristisches für Erkrankungen des Kleinhirns; sie hängen gewiß mit der Steigerung des intrakraniellen Druckes zusammen, der die Funktionen der Gehirnhemisphären stört.

ad 3 u. 4. Facialisparesen kommen bei Kleinhirntumoren ziemlich häufig, und zwar auf der dem Tumor korrespondierenden Seite vor, ohne für sie pathognomonisch zu sein. Das wichtigste Symptom der Kleinhirnerkrankung ist die cerebellare Ataxie, die auf Läsionen des hinteren Anteiles des Wurmes zurückzuführen ist. Die cerebellare Hypotonie der Muskulatur ist die Folge einer Läsion des Reflexbogens der im Kleinhirn gebildet wird durch die cerebellospinalen Trakte mit zentripetalen Fasern.

ad 5. Der Hydrocephalus internus ist eine Folge venöser Stauung und ist um so hochgradiger, je näher der Tumor dem Plexus chorioideus oder der Vena magna Galeni liegt. Daher die schnelle und hochgradige Bildung von Hydrocephalus bei Kleinhirngeschwülsten, der noch durch die Verstopfung der Kommunikation zwischen den Kammern begünstigt wird, und das frühzeitige Auftreten der Stauungspapillen.

ad 6. Für die Lähmungen des M. levator palpebrae und des M. sphincter pupillae, die vom III. Gehirnnerv innerviert werden, dessen Kern dicht unterhalb des Aquaeductus Sylvii liegt, ist nur der Hydrocephalus verantwortlich zu machen.

ad 7. Die bei Kleinhirntumoren besonders intensiven und hartnäckigen Kopfschmerzen werden verursacht durch Reizung der reichen sensitiven Verästelungen des N. vagus in der Dura mater. Das cerebrale Erbrechen — von der Nahrungsaufnahme unabhängig, ohne Nausea und Störung der Eßlust — ist die Folge einer außerordentlich großer Empfindlichkeit der Vaguskerne bei allen mit Drucksteigerung einhergehenden intrakraniellen Affektionen.

ad 8. Das Hungergefühl bei reichlicher Nahrungszufuhr bringt Verf. mit Läsionen der Vaguszentren in Zusammenhang.

ad 9. Für das grundlose trockene, die absolute Apathie unterbrechende Lachen kämen krampfhafte Irradiationen der Nervenreize oder übertragene Druckwirkungen in Betracht, durch welche das Zentrum der einfachen reflektorischen Innervation — im Kern des N. facialis am Boden des 4. Ventrikels — oder das automatische oder psychoreflektorische Zentrum — im Thalamus opticus — gereizt werden.

ad 10. Der in Attacken auftretende Opisthotonus mit tetanischem Krampf der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ist unter den bei Kleinhirntumoren vorkommenden Krämpfen am charakteristischsten.

ad 11. Schluck- und Sprachstörungen sind bulbäre Symptome.

*Götzky.*

**Hirngeschwülste im Kindesalter. Tumor cerebri bei einem 5 jährigen Mädchen mit Amaurose wegen Sehnervenatrophie.** Von *W. P. Shukowsky* und *A. A. Baron.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. 58. Bd. S. 307.

Literaturzusammenstellung und Beschreibung eines Falles, Glioma myxomatodes im Miasma nerv. opt.

*Lempp.*



**Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephalia (interna) traumatica unilateralis permagna, eine klinische Studie über traumatische Porencephalie und Hydrocephalie.** Von *J. Kopp.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 116. (Festschrift f. *Th. Kocher.*) S. 226.

Die jetzt 21 jährige Patientin erlitt am Ende des 3. Lebensjahres eine schwere Schädelverletzung der linken Seite, von der sie nach einjährigem schwerem Krankenlager genas. Am Ende des 12. Lebensjahres traten epileptische Anfälle auf, die im 16. Lebensjahre zur Operation führten. Bei der Operation fand sich eine hydrocephalische Höhle von unerwarteter Ausdehnung (450 ccm Inhalt), eine Größe, die im Mißverhältnis stand zu den verhältnismäßig geringgradigen Ausfallserscheinungen. Die Höhle wurde mit physiologischer Kochsalzlösung ausgefüllt und darüber der Haut-Muskel-Periostlappen unter Belassung des Knochendefektes definitiv geschlossen. Die Anfälle hörten nach der Operation sofort auf, um nach einem kurzen Rezidiv in Form bloßer motorischer Reizerscheinungen ganz zu verschwinden.

Der ausgezeichnet genaue neurologische Status und die Kritik der krampfbehebenden Wirkung der Operation sind äußerst lesenswert.

*Erich Klose.*

**Zur Kasuistik der Meningitis basilaris (basalis) posterior.** Von *E. Hartje.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 333.

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Meningitis basilaris posterior stellte eine zirkumskripte basilare hämorrhagische Pachy- und Leptomeningitis dar in der hinteren Schädelgrube. Die Lumbalflüssigkeit war blutig. Die Symptome dieser nicht spezifischen Meningitis sind: im Vordergrund starker Opisthotonus, Fehlen von Pulsverlangsamung oder Irregularität, wechselnde Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, Temperatur gewöhnlich normal, Dauer 5 Wochen bis 4 Monate, Verlauf meist tödlich. Die Erkrankung hat mit der tuberkulösen Meningitis am meisten Ähnlichkeit, beginnt teils akut, teils schleichend, die Erreger sind Meningokokken, Pneumokokken, Syphilisspirochäten. Die Meningitis bas. post. stellt nur einen Symptomenkomplex dar, keine eigenartige Krankheitsform. Auf ein besonderes Symptom des angeborenen und erworbenen Hydrocephalus internus macht Verf. aufmerksam: bei Perkussion des Schädels an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelknochen tritt ein eigenartiges Geräusch auf, das an das Geräusch einer reifen Melone erinnert, das sog. Melonengeräusch.

*Lempp.*

**Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. (Über Encephalitis periaxialis diffusa)** Von *Paul Schilder.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. X. 1. 2.

Auf Grund eines sehr eingehend klinisch und anatomisch untersuchten Falles und mit klinischer Heranziehung vieler Fälle aus der Literatur wird versucht, die „diffuse Sklerose" genauer zu präzisieren. Klinisch ist dies schwer möglich, da verschiedene Symptomenbilder — z. B. solche der Hirntumoren, der diffusen Sklerose *Heubners,* der multiplen Sklerose (vielleicht auch der Epilepsie mit schließlichen Pseudobulbärsymptomen (Ref.) — vorhanden sein können. Es handelt sich stets um jugendliche Individuen; die Krankheit verläuft manchmal sehr rasch, manchmal äußerst schleppend. Anatomisch handelt es sich stets um eine Affektion des Hemisphärenmarkes mit folgenden charakteristischen Befunden: Erhaltenbleiben der Gesamt-





konfiguration des Hirns, große Ausdehnung des Herdes, Beschränkung des Herdes auf das Hemisphärenmark bei fast völligem Verschontbleiben der Rinde und eventuell der Fibrae arcuatae, scharfe Begrenzung des Herdes; ferner histologischer Untergang der Markscheiden bei relativer Intaktheit der Achsenzylinder, reichliches Auftreten von großen Spinnenzellen und Körnchenzellen, sowie Vermehrung der faserigen Glia; Infiltration der Gefäßscheiden und Körnchenzellen mit Lymphozyten.

Verf. bezeichnet den Krankheitszustand als *Encephalitis periaxialis mit diffusa* und gibt damit der Ansicht über die exogenen Ursachen des Leidens bei eventuell begünstigenden endogenen Faktoren Ausdruck. *Zappert.*

**Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie nebst einigen Bemerkungen über ihre laterale Lokalisation.** Von *Ewald Stier*. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 44. 1—2.

Nach eingehender Darstellung eigener in der Literatur niedergelegter Fälle beider Erkrankungen und nach Erörterung der Ansichten über Pathogenese kommt Verf. zur Mitteilung seiner eigenen Auffassung über diese Leiden. Er glaubt an eine cerebrale Ursache dieser Erkrankungen und sucht den Sitz derselben im Großhirn. *Zappert.*

**Zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie.** Von *C. Tsiminakis* und *A. Zografides*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1986.

In einer Reihe von acht sehr breit mitgeteilten Fällen will Autor nach operativer Entfernung der adenoiden Vegetationen Aufhören der epileptischen Anfälle beobachtet haben, wodurch die reflexepileptische Natur der Krämpfe erwiesen worden sein soll. Die für die Beurteilung des angenommenen Heilerfolges nötige Angabe der Beobachtungsdauer fehlt in der Arbeit. *Neurath.*

**Ein Fall von infantiler Hysterie.** Von *Gustav Jörgensen*. Ugeskrift for Laeger (Dänemark). 1912. Jahrg. 74. S. 581.

Ein 12 jähriges Mädchen, das durch längere Zeit nicht essen konnte und nicht essen wollte und dadurch sehr heruntergekommen war, wurde im Hospitale durch Sondenfütterung geheilt. *Carl Looft.*

**Zur Frage der Landryschen Paralyse (Poliomyelitis acutissima).** Von *Rudolf Blum*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 2353.

Beschreibung eines sehr akut verlaufenden typischen Falles von *Landry*scher Paralyse, der nach sechs Tagen unter den Erscheinungen von Atmungslähmung letal endete. Zum Schlusse wird eines ähnlich verlaufenden Falles noch kurz gedacht. *Neurath.*

**Ein Fall von Pyromanie, der durch Ascaris lumbricoides verursacht wurde.** Von *Stefan Deak*. Pester med.-chirurg. Presse. 48. Jahrgang. No. 9.

Es handelt sich um einen 11 jährigen, hereditär stark belasteten Knaben, der selbst auch Zeichen von Degeneration darbot. Es traten wiederholt von Kopfschmerzen, Schwindel und Schmerzen in der Herzgegend eingeleitete Zustände von Vigilambulismus oder epileptiformen Krämpfen auf, während deren automatische Handlungen ausgeführt wurden, die sich im Brandstiften äußerten, einander sehr ähnlich waren und von einem längeren Schlaf gefolgt waren, nach dem der erwachte Patient für alles Ge-

schehene völlige Amnesie zeigte. Derartige Zustände wiederholten sich stets, sooft in den Darmtrakt Askariden gelangten. Auf eine Bromkur hin nahmen diese Anfälle eher zu, als ab; dagegen verschwanden sie, wenn auf Santoninkalomel Askariden abgegangen waren. Verf. glaubt, da der Knabe jetzt von Anfällen verschont geblieben ist und im Stuhle Askarideneier auch nicht mehr nachzuweisen sind, daß diese epileptiformen Krämpfe und automatischen Handlungen in der Form von Pyromanie auf Giftwirkungen durch Askariden zurückzuführen sind. *Götzky.*

**Oppenheims Myatonie.** Von *J. M. Snow.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 745.

Kasuistischer Bericht über einen Knaben, der im Alter von 2¾ Jahren unter Beobachtung kam. Das Leiden war auf die unteren Extremitäten beschränkt. Die Behandlung hatte Erfolg. Nach ca. 1 Jahr konnte das Kind frei gehen. Widerstandsbewegungen erwiesen sich in der Behandlung als besonders wertvoll. *Ibrahim.*

**Ein Fall von Pseudotetanus (Escherich).** Von *E. de Vries.* Nederl. Tdsychrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 1742.

Vierzehnjähriger Knabe erleidet eine Verwundung am Hinterkopfe, wobei eine Verunreinigung mit Straßenschmutz nicht ausgeschlossen ist. Nach 2 Wochen erscheinen Kontrakturen, erst in den Massetern und in der Nackenmuskulatur, dann nacheinander in den Gesichts-, Schulter-, Rücken- und Beinmuskeln. Nach wieder 2 Wochen hat die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, und allmählich tritt Besserung ein. Nur im Anfang bestehen Paroxysmen von 5—15 Minuten Dauer; später sind alle Kontrakturen bleibende. Weder die bleibenden, noch die paroxysmalen Krämpfe sind schmerzhaft. Die Unterarme und Hände bleiben ganz frei. Kein *Chvostek*, kein *Trousseau*. Gegen den traumatischen Tetanus spricht in diesem Falle: das späte und langsame Auftreten, der fieberfreie Verlauf fast ohne Paroxysmen und ohne Schmerz, das Fehlen von Schluckbeschwerden und von erhöhter Reflexreizbarkeit. *Cornelia de Lange.*

**Über Konvulsionen bei orthopädischen Operationen.** Von *C. B. Tilanus.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 362.

Daß in ganz vereinzelten Fällen Fettembolie im Gehirn die Ursache der Konvulsionen und des Todes bei orthopädischen Operationen sein kann, ist auf Grund genau untersuchter Fälle nicht zu leugnen; ebenso muß man *Codivilla* recht geben, daß übermäßige Spannung der Weichteile der Extremitäten reflektorisch auf das Zentralnervensystem wirken kann. In diesen letzten Fällen verschwinden die Konvulsionen, sobald die Dehnung aufgehoben oder der Gipsverband entfernt wird. Es braucht aber nicht immer eine so übermäßige Dehnung da zu sein; bei empfindlichen Kindern kommt es oft leicht zu Konvulsionen, auch ohne daß die Kinder „Heredoalkoholiker", „Rachitiker" und „Spastiker" sind. Das beweist auch der Fall von *Tilanus*, ein gesundes normales Kind betreffends, da einen kurzdauernden Anfall von Bewußtlosigkeit und Konvulsionen bekam, gleich nachdem der Gipsverband bei doppelseitiger Hüftgelenksluxation gelöst worden war und die in übermäßiger Abduktion fixierten Schenkel ganz vorsichtig in leichten Streckstand gebracht wurden. *Cornelia de Lange.*





**Behandlung der Enuresis nocturna im Kindesalter.** Von *Mello-Leitaô*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 39. S. 544.

7 Fälle des Verf. die von der inneren Behandlung mit Belladonna, Bromkalium und Alkalien unbeeinflußt geblieben waren, wurden mit epiduralen Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung nach *Cathelin* behandelt. 3 waren nach der ersten Einspritzung, 2 nach wiederholten Injektionen geheilt. Bei den beiden refraktären Fällen wurden ohne jeden Erfolg Lumbalpunktionen (5—10 ccm) nach *Babinski* ausgeführt; der eine Fall blieb ungeheilt, der andere heilte nach einer längere Zeit fortgeführten Fütterung von frischer Schafsniere (täglich 10 g). Die Enuresis blieb 5 Wochen nach Beginn dieser Behandlungsmethode weg, woraus Verf. schließt, daß in einigen Fällen die Enuresis mit einer Insuffizienz der inneren Sekretion der Niere zusammenhängt. *Ibrahim.*

**Chorea mit organisch nervösen Symptomen.** Von *Grenet* und *Loubet*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 162.

Das 8 jährige Mädchen bot die Erscheinungen einer vor allem rechtsseitigen mittelschweren Chorea. Auch die organisch nervösen Symptome waren rechts am ausgeprägtesten. Sie bestanden: 1. in einer Herabsetzung der groben Muskelkraft, 2. in einer Hypotonie, die sie in einer die normale Amplitude übersteigenden Überdehnbarkeit der Gelenke der oberen und unteren Extremität äußerte. 3. Der *Oppenheim*sche Reflex war beiderseits positiv, *Babinski* negativ. Patellarreflexe herabgesetzt. 4. Beim Versuche, beide Beine aufzuheben, bleibt das rechte zurück und fällt beim passiven Aufheben früher aufs Bett zurück (Zeichen von *Grasset* und *Gaussel*). 5. Bei Flexion des rechten Schenkels wird der Rumpf deutlich mitgebeugt. 6. Es bestehen assoziierte Mitbewegungen in beiden Händen. Außer diesen Symptomen, die auf eine Affektion der Pyramidenbahnen hinweisen, bestand noch eine zweite Gruppe (Inkoordination, Adiadochokinesis [Unmöglichkeit antagonistischer Bewegungen rasch hintereinander] u. s. w.), die cerebellaren Ursprungs sein müßte, auf die aber Verf. weniger Wert legt, weil die Symptome auch durch die choreatischen Bewegungen vorgetäuscht sein könnten. *Witzinger.*

## X. Sinnesorgane.

**Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.** Von *Lehle*. Münch. med. Woch. 1912. S. 2161.

Argentum nitricum ist wegen der Reizerscheinungen, die es oft macht, nicht anzuwenden.

Ein besseres Mittel ist das 1 proz. Argentum aceticum.

Dies wird aber nach bei weitem durch *Sophol* in 5 proz. Lösung übertroffen. Einerseits reizt dieses Mittel sehr wenig, andererseits schützt es mit fast absoluter Sicherheit vor der Blennorrhoe.

*Aschenheim.*

**Über Protargol-Ersatz.** (Aus der äußeren Abteilung des Krankenhauses Friedrichstadt-Dresden.) Von *O. Junghanns*. Dtsch. med. Woch. No. 38. S. 1788.

*Junghanns* hält das Argentum proteinicum als Ersatz für Protargol als durchaus gleichwertig. Dies kommt auch für die Augenbehandlung



(Blennorrhoea neonatorum und andere Krankheiten der Augen) in Frage. Referent kann auch hier das Ersatzpräparat, welches halb so teuer ist, empfehlen. *v. Haselberg.*

**Infantile Ophthalmoplegie.** Von *Friedjung.* Dtsch. med. Woch. No. 29. S. 1398.

Krankenvorstellung in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Der linke Rectus superior, Obliquus superior und Abducens waren paretisch, Basilarmeningitis oder Miliartuberkel.

*v. Haselberg.*

**Die Prognose der Keratomalacie.** (Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.) Von *W. Kapuscinski.* Graefes Arch. f. Augenh. Bd. 82. H. 2. S. 229.

*K.* kommt auf Grund des Materials der Hallenser Klinik zu dem Ergebnis, daß die Prognose der Keratomalacie nicht so schlecht ist, wie bisher angenommen wurde; von 24 Augen fand er bei Nachuntersuchungen nur 9 geheilt. Von den 31 Kindern waren 5 sicher luetisch aus klinischen Symptomen, auch die *Wassermann*sche Reaktion wurde wiederholt herangezogen. Er empfiehlt die Eiweißmilch von *Finkelstein* und *Meyer.*

*v. Haselberg.*

**Über die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung.** Von *J. Rubert.* (Aus der Universitäts-Augenklinik Freiburg i. Br.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge. Bd. 14. S. 273.

*R.* gelangt auf Grund einer sehr sorgfältigen experimentellen Arbeit zu dem Schluß, daß es gelingt, am Tierauge Gebilde zu erzeugen, die in jeder Weise den menschlichen Phlyktänen gleichen, jedoch traten dieselben nur bei tuberkulös infizierten oder mit Tuberkulin vorbehandelten Tieren auf, wenn in dem Bindehautsack Tuberkulin oder aber Gift des Staphylococcus aureus eingeführt wurde. Für die Beurteilung der ja hauptsächlich im Kindesalter vorkommenden häufigsten Augenerkrankung ist diese Feststellung von großer Wichtigkeit. Von anderer Seite war man auch schon zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen. *v. Haselberg.*

**Zur Anatomie der glatten Muskeln der menschlichen Augenhöhle nach Untersuchungen an Neugeborenen.** (Aus dem anatomischen Institut und der Augenklinik zu Marburg.) Von *W. Krauß.* Arch. f. Augenheilk. August 1912. S. 20.

*Kr.* kommt auf Grund ausführlicher anatomischer Untersuchungen zu der Auffassung, daß es in der oberen und unteren Hälfte des vorderen Bezirkes der Augenhöhle und in den Lidern ein System glatter Muskelfasern gibt, das er als Membrana orbito-palpebralis superior bezeichnet; dieselbe zerfällt in drei Teile, einen orbitalen, konjunktivalen und palpebralen. Sie besitzt Beziehungen zur *Tenon*schen Kapsel, zum Levator palpebrae sup., zu den bindegewebigen Hüllen sämtlicher Augenmuskeln, zur palpebralen Tränendrüse und zu den akzessorischen Drüsen, zum Fornix conjunctivae, zu den Lidern und kleineren Venen. Für die Beurteilung der Wirkung einer Sympathikuslähmung sind die Untersuchungen, die ganz Neues ergeben haben, von großer Bedeutung. *v. Haselberg.*



**Untersuchungen über Refraktion, Visus, Farbensinn und Muskelgleichgewicht an den Augen von 939 Schulkindern.** Von *August Friedrich Voirol.* Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. H. 2 u. 3.

*V.* kommt zu dem Ergebnis, daß ein Drittel aller Kinder in den ersten Schuljahren noch Hypermetropen sind; pathologischen Astigmatismus fand er in 15 pCt., über die Hälfte hatte eine größere Sehschärfe als 1, besonders häufig und für den allgemeinen Arzt von Bedeutung war eine in 15 pCt. gefundene Insuffizienz der Interni. *v. Haselberg.*

**Über metastatische Ophthalmie nach Zahnextraktion.** Von *S. Jampolsky.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1328.

Bei einem 11 jährigen Mädchen trat zwei Tage nach einer vollständig reaktionslos verlaufenen Zahnextraktion Fieber, und nach drei weiteren Tagen eine Ophthalmie (Hypopion in der vorderen Kammer) eines Auges auf, deren Folgen sich nach zwei Monaten in ausgeprägter Weise erkennen ließen. Eine solche metastatische Endophthalmitis nach Zahnextraktion gehört zu den größten Seltenheiten. *Neurath.*

**Beiträge zu den Erkrankungen der Orbita.** Von *Frhr. v. Marenholtz.* Ztschr. f. Augenheilk. 1912. Bd. 28. S. 53.

3 Fälle der bei Kindern sehr seltenen Orbitalerkrankungen, ein Fall von tertiärer Syphilis, Fall 2 durch Erkrankung der Siebbeinzellen, Fall 3 traumatisch (Verletzung durch Holzsplitter). *v. Haselberg.*

**Schielen und Schielbehandlung im Kindesalter.** Von *E. A. Heimann.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 72.

Die Ursache des Schielens ist das (gänzliche oder teilweise) Fehlen des dem binokularen Sehakt zugrunde liegenden Fusionsvermögens. Prädisponierende Momente hiefür sind die Heterophorie d. h. die fehlerhafte Gleichgewichtslage der Augen auf Grund anatomischer Anomalien, dann die Anomalie der Refraktion, Hypermetropie für das Einwärtsschielen, Myopie für das Auswärtsschielen, beruhend auf zu starker oder zu schwacher Akkommodation und damit des Konvergenzimpulses und hauptsächlich auch Schwachsichtigkeit eines Auges.

Die Behandlung zerfällt in operative und nichtoperative, sie soll möglichst frühzeitig Platz greifen. Die nichtoperative Behandlung besteht in Übungen mit dem *Amblyoskop* von *Worth* in der von *Krusius* verbesserten Form, im Verbindendes besseren Auges, Atropinisation und namentlich auch in der Korrektur der Refraktionsanomalie. Die Übungen können mit dem dritten bis vierten Lebensjahr beginnen, die Operation ist im vierten bis fünften Jahr indiziert. *Lempp.*



# Buchbesprechungen.

**Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter.** Von Prof. *L. Bruns*-Hannover, Prof. *A. Cramer*-Göttingen und Prof. *Th. Ziehen*-Berlin. Berlin 1912. S. Karger. Preis broschiert 30.— M., gebunden 32.50 M.

Die Nervenkrankheiten beim Kinde sind bis vor kurzem ein wenig beachtetes Gebiet gewesen. Insbesondere von neurologischer Seite fand ihre Eigenart und Mannigfaltigkeit kaum die richtige Würdigung und man überließ den Kinderärzten die zusammenfassende Bearbeitung derselben. Darin ist nun in der letzten Zeit ein Umschwung eingetreten. Zuerst hat ein jüngerer Nervenarzt, *Peritz*, ein sehr gutes Buch über die Nervenkrankheiten im Kindesalter geschrieben und nun haben sich 3 Männer, die zu den Führern der deutschen Neurologie zählen, zusammengefunden, um ein nahezu 1000 Seiten großes Handbuch diesem Thema zu widmen — gewiß erfreulich für denjenigen, der die Eigenartigkeit der kindlichen Neurologie schon seit Jahren hervorzuheben bestrebt war. Das bedeutsame Werk beansprucht volle Beachtung und dementsprechend auch ein etwas ausführlicheres Referat. Den Autoren hat zweifellos die Abgrenzung des Stoffes einige Schwierigkeiten gemacht. Sie erklären ausdrücklich, daß sie nicht die Nervenkrankheiten *des* Kindesalters, sondern jene *im* Kindesalter bearbeiten wollen, und daß sie es für zweckmäßig halten, auch solche Krankheiten heranzuziehen, die im Kindesalter seltener vorkommen. Damit könnte man sich gewiß vollkommen einverstanden erklären, wenn nicht auch andererseits Kapitel zu kurz gekommen wären, die gerade für den Kinderarzt eine große Wichtigkeit besitzen.

Gleich in dem ersten Hauptabschnitt, in welchem *Cramer* die funktionellen Neurosen im Kindesalter behandelt, fällt dies auf. In einer sonst ganz ausgezeichneten Darstellung der *Nervosität* im Kindesalter vermissen wir eine eingehende Besprechung der *Enuresis* und des *Pavor nocturnus*; hingegen sind beide Zustände im Kapitel Epilepsie unter den gelegentlichen Symptomen derselben abgeführt. Wenigstens die Enuresis, über welche ja eine so umfangreiche Literatur existiert, hätte die Bearbeitung in einem eigenen Hauptkapitel verdient. Der Kinderarzt kommt viel öfter in die Lage, beiden Zuständen als isolierten Symptomenkomplexen zu begegnen, denn als Merkmalen der Epilepsie. In gleicher Weise wird *Cramer* auch der *Spasmophilie* und *Tetanie* nicht in der Weise gerecht, wie es ihrer Bedeutung in der kindlichen Neurologie entsprechen würde. Welche Unklarheit muß es im Kopfe des Anfängers hervorrufen, wenn er diese Zustände im Hauptabschnitt Epilepsie abgehandelt findet. Einen prinzipiellen Einwand möchte Ref. auch gegen die Einteilung der *Chorea* in eine infektiöse Chorea und eine hysterische choreiforme Störung erheben. Aus der glänzenden Darstellung der infektiösen Chorea, einem der besten Kapitel des Buches, ist dem Leser die nosologische Stellung und Symptomatologie dieser Krankheit völlig klar geworden. Wozu ist

dann ein eigener Abschnitt über einen der Hysterie zugehörigen Symptomenkomplex notwendig, der außerdem so selten ist, daß er dem Praktiker gegenüber der so überaus häufigen infektiösen Chorea kaum je zu Gesicht kommen dürfte. Erfreulich ist es, daß *Cramer* auch die sonst so vernachlässigten *Tics* und das *Stottern* eingehend bespricht. Hingegen ist die vollkommene Außerachtlassung des *Basedow* wohl kaum berechtigt; er kommt im Kindesalter — wenigstens in seinen formes frustes — jedenfalls häufiger vor als manche Krankheiten, denen im vorliegenden Handbuche viele Seiten gewidmet sind.

Schließlich seien noch zwei Bemerkungen hervorgehoben, die zu unliebsamen Mißverständnissen Anlaß geben könnten: An einer Stelle spricht *Cramer* davon, daß die Nervosität eine sehr große Rolle bei dem „Zustandekommen" des Keuchhustens spiele; gemeint ist wohl: bei dem „Verlauf" dieser Krankheit. An einer anderen Stelle, in der Einleitung zum Kapitel Stottern, lehnt es der Verf. ab, über das „*Stammeln*" zu sprechen, weil dasselbe nur bei schwachsinnigen, intellektuell weniger begabten Kindern vorkomme. Anscheinend hat der Autor hier die gebräuchliche wissenschaftliche Verwendung dieses Ausdruckes für das Unvermögen einzelne Konsonanten zu artikulieren, außer Acht gelassen.

Eine sehr ausführliche und in den meisten Punkten mustergültige Bearbeitung haben die *Krankheiten des Rückenmarks der peripheren Nerven und der Muskeln* durch *L. Bruns* erfahren. Der Verf. hat sich hierbei den Verhältnissen des Kindesalters angepaßt und auch dort, wo (z. B. die Tumoren des Rückenmarks und seiner Umgebung) die Breite der Darstellung der Seltenheit der Erkrankungen kaum entspricht, scharf umrissene, lehrreiche Beschreibungen geliefert. In dem Kapitel über die für das Kindesalter wohl wichtigste Rückenmarkskrankheit, die *Poliomyelitis*, sind die neueren Forschungsergebnisse ziemlich eingehend berücksichtigt. Um so mehr fällt es daher auf, daß der Name *Landsteiners*, des Entdeckers der experimentellen Affenpoliomyelitis, nicht genannt ist. Es wären überhaupt die wertvollen Resultate der experimentellen Poliomyelitis mit den sich daran schließenden Fragen der Immunität, der Serodiagnostik einer eingehenderen Würdigung wert gewesen. *Bruns* steht auf dem Standpunkte, daß die Poliomyelitis wohl in der Regel durch einen spezifischen Erreger erzeugt werde, daß aber auch andere Infektionskrankheiten dasselbe Leiden hervorrufen können: Ref. hält diese Meinung, die er selbst vor Jahren literarisch vertreten hat, heutzutage kaum mehr für berechtigt. Eine neuritische Form der Kinderlähmung hält *Bruns* nicht für wahrscheinlich; doch ist die Zitierung *Wickmanns* als Bundesgenossen für diese Ansicht nicht gerade sehr glücklich. Eingehend ist die Behandlung der Kinderlähmung besprochen, wie überhaupt in dem ganzen *Bruns*schen Abschnitte der Therapie eine sehr anzuerkennende Berücksichtigung zuteil geworden ist.

Bei allen Vorzügen der *Bruns*schen Arbeit merkt man doch ein minderes Interesse für jene neurologischen Krankheitsbilder, die dem Kinderarzte häufiger begegnen als dem Nervenarzte. Man kann dies in dem Kapitel über *Spina bifida*, über *Rückenmarksblutungen* (wichtige Arbeit von *Gött!*), insbesondere aber in der Besprechung der *Myatonia congenita* erkennen, deren Umfang nicht im Verhältnisse zu der großen Literatur der letzten Jahre steht. Umgekehrt fällt wieder die Heranziehung einiger Symptomenbilder vorteilhaft auf, die sonst in der Pädiatrie bisher wenig Beachtung gefunden



haben. (So die Neuralgien, die Wachstumsschmerzen, Zwerchfell- und Wadenkrämpfe, ischämische Muskellähmung.)

Als der gewaltigste Abschnitt des Handbuches tritt uns die Bearbeitung der Gehirnkrankheiten durch *Ziehen* entgegen. Wir haben hier eine nahezu vollständige Pathologie des Gehirnes vor uns, wobei auch gute Zusammenstellungen der Literatur nicht fehlen. Ganz besonders sorgfältig ist die Untersuchungsmethodik und Differentialdiagnostik herausgearbeitet. Einige kritische Bemerkungen seien jedoch dem Kinderarzt auch über diesen Abschnitt gestattet.

Bei der akuten *Encephalitis* des Kindesalters dürfte die primäre, der Poliomyelitis entsprechende Form wohl eine größere Wichtigkeit besitzen, als es aus *Ziehens* Darstellungen hervorgeht. Die *Dementia paralytica* hätte eine eingehendere Darstellung verdient, als sie ihr zuteil geworden ist, da sie im Kindesalter sicherlich viel häufiger vorkommt als die von *Bruns* ausführlich besprochene Tabes. Im Kapitel *multiple Sklerose* hat Verf. leider ein Eingehen auf die Diskussion über die „sekundäre Form" dieses Leidens abgelehnt, die vielleicht für das Kindesalter eine größere Bedeutung hat als die primäre Erkrankung. Auch besteht ein Mißverhältnis zwischen der ausführlichen Besprechung der im Kindesalter sicherlich recht seltenen (anatomisch beglaubigten) multiplen Sklerose und der kurzen Darstellung der spezifisch kindlichen, klinisch und anatomisch recht scharf umrissenen *diffusen Sklerose.* In den sonst äußerst gründlichen Ausführungen über *Hirntumoren* hätte sich über die *Art*diagnose des Tumors noch einiges sagen lassen; lange symptomenlos verlaufende, diffuse Gliome mit plötzlicher Verschlechterung, ja mit plötzlichem Tode, Hirntuberkel mit langdauernder Latenz und einer rasch auftretenden atypischen Meningitis, lassen sich manchmal auch intra vitam ganz gut diagnostizieren.

Ebenso stiefmütterlich wie *Bruns* die *Myatonie* behandelt *Ziehen* die *amaurotische Idiotie von Tay-Sachs;* die eigentümlichen hereditären, klinischen und namentlich anatomischen Verhältnisse dieser Krankheit lassen sie als eine höchst interessante Nervenkrankheit des frühesten Kindesalters erscheinen, deren ausführlichere Besprechung sicher in den Rahmen des vorliegenden Handbuches gehört hätte.

Höchst beachtenswert ist der Versuch *Ziehens*, den unklaren Sammelbegriff der cerebralen *Kinderlähmung* durch Abspaltung der kongenitalen, kortikalen Aphasien und Hypoplasien, die er als *Little*scher Krankheit enger zusammenfaßt, etwas schärfer zu präzisieren. Es kann hier auf eine kritische Besprechung dieser Begriffsbestimmung nicht eingegangen werden, wenn auch nach Meinung des Ref., sich andere Symptomenkomplexe, wie z. B. die mikrocephale Starre und andere angeborene spastische Idiotien, besser zur Abtrennung von der cerebralen Kinderlähmung eignen dürften. Die kurze Besprechung oder auch das Fehlen mancher an der Grenze zwischen Neurologie und Psychiatrie stehender Krankheitsbilder (Myxödem, mongoloide Idiotie) sind wohl durch das Bestreben *Ziehens*, die Neurologie von der Psychiatrie des Kindesalters, auf welchem Gebiete er ja einer unserer Führer ist, abzutrennen, zu erklären.

Aus dem Vorstehenden ist es wohl ersichtlich, was für eine Fülle von Wissen, Fleiß und Belehrung in dem hier besprochenen Handbuch enthalten ist. Eine übersichtliche Disposition und treffliche allgemein



diagnostische Kapitel erleichtern dem Leser das Studium. Der Kinderarzt wird darin auf allen Gebieten der Nervenheilkunde Anregung und Belehrung finden. Der Nervenarzt aber — dieses abschließende Urteil ist wohl durch obiges Referat genügend gerechtfertigt — wird in demselben bei manchen Fragen zu kurz kommen, welche heutzutage in der Neurologie des Kindesalters Gegenstand der Diskussion sind. *Zappert.*

**Lehrbuch der Psychologie.** Von *E. B. Titchener.* Übersetzt von *O. Klemm.* Leipzig 1912. J. A. Barth. Preis 12,60 Mk.

Es ist die höchste Zeit, daß sich der Pädiater in die Grenzgebiete seines Faches, Pädagogik und Psychologie, zu vertiefen trachtet. Die umfangreichen deutschen Psychologien eines *Wundt* und *Ebbinghaus* u. A. sind schwierig durchzuarbeiten und stellen zu große Anforderungen an die Arbeitskraft des Nichtfachpsychologen. Unter diesen Umständen ist die zweibändige Psychologie des amerikanischen Psychologen *Titchener* mit Freuden zu begrüßen. Die Arbeit ist von *O. Klemm*, Privatdozent der Philosophie in Leipzig, in glänzender Weise ins Deutsche übertragen worden. Einige Kapitel, z. B. die Gefühle und Affekte sind in erschöpfender, klarer Weise abgehandelt. Das interessante Kapitel der Aufmerksamkeit führt den pädagogisch interessierten Pädiater in entsprechender Weise in diese schwierige Materie ein. Besonders interessant ist die sachliche Kritik des amerikanischen Psychologen im Kapitel über die Denkvorgänge gegen die *Külpe*sche Schule, die in der modernen experimentellen Psychologie eine so hervorragende Rolle spielt (*Marbe, Bühler, Ach, Watt* u. A.). Leider sehr dürftig geraten ist der Abschnitt über die Raumwahrnehmungen. Es kann dies nur mit der ganz ungewöhnlichen Schwierigkeit dieses Kapitels entschuldigt werden, da ja das Werk nur für Anfänger bestimmt ist. Ref. hätte auch gern eine etwas ausführlichere Beschreibung der Vorstellungstypik und ihrer Methoden, als für Pädagogik und Pädiatrie sehr wichtig, gesehen. Was aber dem überaus klar geschriebenen Buche zu besonderem Lobe gereicht, ist die beständige Betonung der Selbstbeobachtung, einer Methode, welche die moderne experimentelle, naturwissenschaftliche Psychologie so grundsätzlich von der alten, spekulativen „Reflexionspsychologie" unterscheidet. Auf jeder Seite ist *Titchener* bestrebt, Logik und Psychologie möglichst zu trennen und die Behauptungen der alten philosophischen Psychologie zu entkräften. Es wird jeder, nicht nur der psychologische Anfänger, das Buch mit Nutzen lesen, der letztere sich mit Erfolg in diese Grenzwissenschaft der Pädiatrie einarbeiten. Will er sich in einzelne Fragen vertiefen, so sind ihm die zahlreichen Literaturnachweise ein sicherer Führer.

*A. Feuchtwanger*-Frankfurt a. M.

**Technique chirurgicale infantile.** Von *L. Ombrédanne.* Paris 1912. Masson et Cie. Preis 7 Frank. (342 S. mit 210 Fig. im Text.)

Das Buch ist aus der Erkenntnis heraus geschrieben, daß die Chirurgie des Kindesalters eine Disziplin für sich darstellt, die selbst für den, er mit genügend praktischer Erfahrung in der allgemeinen Chirurgie an sie herantritt, mancherlei in der Natur des kindlichen Organismus begründete Schwierigkeiten bietet. Diese Schwierigkeiten überwinden zu helfen, hat sich der Verf. zur Aufgabe gestellt. Für jede der in Betracht kommenden Operationen ist nur eine Art des Vorgehens beschrieben, und zwar die-



jenige, die der Verf. auf der chirurgischen Kinderabteilung des Hospitals Bretonneau vielfach erprobt und mit gutem Erfolg angewandt hat. Mit großer Klarheit ist jeder Handgriff im Verlauf der Operation, ja sogar jedes zu gebrauchende Instrument geschildert. Auch Verband und Nachbehandlung sind gebührend berücksichtigt. Übersichtliche, nur etwas schematische Abbildungen unterstützen den Text. Die Einteilung der Operationen erfolgt nach Körperregionen. Jeder Operation ist eine genaue Indikationsstellung vorausgeschickt. Auch der einleitende allgemeine Teil enthält viele beachtenswerte praktische Winke über die Vorbereitung des Operationsfeldes, die Narkose, die Naht, die Behandlung des im Verband liegenden Kindes u. s. w. Alles in allem kann man wohl sagen, daß der Verf. seiner Aufgabe vollkommen gerecht geworden ist. Das Buch kann jedem Arzt, der sich mit Kinderchirurgie *praktisch* beschäftigt, als Ratgeber empfohlen werden. Aber auch dem Pädiater, der nicht selbst zum Messer greifen will, wird das Werk zur kurzen Orientierung über eine vorzuschlagende Operation und zur exakten Indikationsstellung willkommen sein.

*Erich Klose.*

**Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde.** Von Dr. *Paul Reyher.* Berlin 1912. Hermann Meußer.

Dieses Buch — von *Heinz Bauer* in der Bibliothek der physikalisch-medizinischen Techniken herausgegeben — vornehm und elegant in der Ausstattung, äußerst gediegen im Inhalt, wird nicht nur in der röntgenologischen, sondern auch in der pädiatrischen Literatur ein berechtigtes Aufsehen erregen. Es ist etwas Abgeschlossenes, Ganzes in seiner Art; auf 241 Druckseiten mit 59 Figuren im Text und 148 Röntgenbildern enthält es das gesamte röntgenologische Wissen der Jetztzeit, soweit es für den Pädiater nicht allein interessant, sondern auch notwendig ist. Dieses letztere betone ich ganz besonders, denn es ist eine nicht fortzuleugnende Tatsache, daß in den pädiatrischen Kreisen die Überzeugung vondem Werte der Röntgenologie für die Kinderheilkunde bei weitem nicht den Boden gewonnen hat wie in der inneren Medizin. Und doch ist auch für den Pädiater das Studium des Röntgenverfahrens ein unumgängliches Postulat, will er nicht auf dem Wege zur Diagnose unter Umständen als Invalide nachhinken (ich erinnere z. B. an die zentrale Pneumonie, an die Bronchialdrüsentuberkulose, an klinisch zweifelhafte Fälle von *Barlow*scher Krankheit u. a. m., in denen das Röntgenverfahren ohne Zweifel ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist — abgesehen von vielen Erkrankungen, z. B. Knochenaffektionen, die nur röntgenologisch zu diagnostizieren sind).

Allerdings muß zugegeben werden, daß allein schon die Röntgenliteratur, die vornehmlich den Pädiater interessiert, so stark angewachsen ist, daß ein Beherrschen des Stoffes kaum möglich ist. Es fehlte bisher ein Werk, das einen Überblick über die heutigen röntgenologischen Kenntnisse dem Pädiater gab. Diese Lücke füllt *Reyhers* Buch vollständig aus, und darin liegt sein nicht hoch genug einzuschätzender Wert.

Auf den Inhalt kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Erwähnen möchte ich nur, daß *Reyher* nicht nur in eingehender Weise die röntgenologische Diagnose der einzelnen im Kindesalter vorkommenden pathologischen Zustände erörtert, sondern auch die Röntgentherapie be-



rücksichtigt und am Schlusse für diejenigen Kinderärzte, die sich spezieller unterrichten wollen, ein sehr umfangreiches, die einschlägige Literatur völlig umfassendes Verzeichnis anfügt. *Götzky.*

**Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder.** Von *Anton Ghon* 143 S. Mit 72 Textabbildungen, einer schwarzen und einer farbigen Tafel. Berlin-Wien 1912. Urban & Schwarzenberg. Pr. brosch. 7 Mk.

Der Ursprung dieser Untersuchungen geht auf alte Beobachtungen von *Parrot* über die Erkrankungen der Lymphdrüsen im Kindesalter zurück. „La loi des adénopathie similaires oder das „*Parrot*sche Gesetz" besagt ganz allgemein, daß es im Kindesalter keine Lungenerkrankung gebe, die nicht auch Veränderungen in den zugehörigen Lymphdrüsen setze. Daß dieses Gesetz auch für die Lungentuberkulose Geltung habe, erwiesen später Untersuchungen von *Küß*, die dann von den Wiener Pädiatern gemeinsam mit den Pathologen wieder aufgenommen wurden. Bekannt sind die diesbezüglichen Berichte von *Escherich, H. Albrecht, Hamburger und Sluka.*

Die eingehenden und fast vollzähligen Protokolle über die Sektionen aus dem St.-Anna-Hospitale in Wien bringt nun diese Arbeit. Ausgeschieden wurden alle Fälle, bei denen die Sektionstechnik noch nicht so weit ausgebildet war, daß sie verläßliche Resultate garantierte. Es blieben nach dieser Sichtung 644 Sektionen mit 184 Tuberkulosen übrig. An diesem großen Material wurde nun die Gültigkeit des *Parrot*schen Gesetzes erwiesen. 170 mal, d. h. in 92,4 pCt. ließ sich bei tuberkulöser Erkrankung der intrathorakalen Lymphdrüsen ein Lungenherd nachweisen, der die Eigenschaften des primären Herdes hatte, nur in 7,6 pCt. fand sich kein Lungenherd. Die Veränderungen der den Lungen regionären Lymphknoten im Gefolge eines oder mehrerer sogenannter primärer Lungenherde unterlagen in ihrer Topographie bestimmten Gesetzen, die vollständig denen entsprechen, die für den Abfluß der Lymphe aus bestimmten Teilen der Lunge unter normalen Verhältnissen Geltung haben. Diese Tatsache beweist eindeutig, daß der Lungenherd nie retrograd von den Lymphdrüsen aus entstanden sein kann. Außerdem waren die Veränderungen des Lungenherdes *nie* in einem pathologisch-anatomisch jüngeren Stadium des tuberkulösen Prozesses als die der regionären Lymphknoten. Auch aus dieser Tatsache kann man den bindenden Schluß ziehen, daß die Lungenerkrankung nicht retrograd entstanden sein kann. Mit diesen beiden Tatsachen ist *die* Frage der *lymphogenen Entstehung der Lungentuberkulose in verneinendem Sinne entschieden.* Auch die Frage der *hämatogenen* Infektion der Lungen kann nach dem vorliegenden Material im allgemeinen verneint werden. Denn nur in ganz seltenen Fällen ließ sich außerhalb der Lungen und ihrer lymphatischen Apparate ein älterer tuberkulöser Herd nachweisen. So führen die vorliegenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß *im allgemeinen die Infektion der Lungen mit dem Tuberkulosevirus auf aerogenem Wege* erfolgt.

Die vorliegende Arbeit bringt, wie Verf. selbst sagt, nichts eigentlich „Neues". Sie bringt aber, was unter Umständen wertvoller ist, Beweismaterial bei; sie stützt die Behauptung von der primären Lungentuberkulose im Kindesalter und klärt diese und einige andere Fragen der Tuberkulosepathologie. Als Sammlung eines großen und gut durchgearbeiteten Materiales hat sie also einen unbestreitbaren Wert und darf des Interesses der Forscher auf diesem Gebiete sicher sein. *Nothmann.*



VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

# Die Acetonausscheidung im Urin gesunder und spasmophiler junger Kinder.

Von

Dr. ELSE LIEFMANN.
Assistenzärztin.

Über die physiologische Acetonausscheidung junger Kinder liegen in der Literatur wenig Zahlen vor. Ja, es ist nicht einmal bekannt, ob im Urin von Brustkindern überhaupt Aceton zu finden ist[1]).

Es lag mir daher im ersten Teil meiner Arbeit daran, die Werte der normalen Acetonausscheidung festzustellen, um mich dann im zweiten Teil der bei spasmophilen Kindern gefundenen von dieser Norm abweichenden Acetonausscheidung zuwenden zu können.

Um normale Werte feststellen zu können, mußte ich normale Kinder untersuchen, d. h. solche, die frei von schwereren Störungen, besonders von Ernährungsstörungen waren, die keine erhöhten Temperaturen hatten und deren Stühle und Urinbefund nichts Pathologisches zeigten. Die im zweiten Jahre stehenden Kinder waren allerdings alle rachitisch. Ich lege besonderen Wert darauf, dies zu betonen, da ihre Acetonausscheidung nichts Auffallendes zeigte, während die spasmophilen ebenfalls rachitischen Kinder einen anderen Befund boten.

Um normale Werte zu ermitteln, mußte ich ferner auch eine normale Ernährung wählen, d. h. eine Kost, in der Fett, Kohlehydrate und Eiweiß in ausreichender Menge und normalen Verhältnissen vorhanden waren. Wo es sich um einfache Milch-

[1]) *Czerny-Steinitz*, Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. Bd. II 1907.

verdünnungen oder um Frauenmilch handelte, habe ich den Fettgehalt (nach der *Gerber*schen Methode) und den Kohlehydratgehalt (polarimetrisch) bestimmt.

Ich suchte endlich noch zu erfahren, inwieweit eine Änderung in der Zusammensetzung dieser Nahrung einen Einfluß auf die Acetonausscheidung erkennen läßt.

Beim Erwachsenen erreicht die physiologische Acetonausscheidung Werte von etwa 10—30 mg in der 24 stündigen Harnmenge[1]). Die relative Acetonausscheidung, d. h. die pro Kilogramm Körpergewicht berechneten Acetonmengen, würden also, wenn wir ein Durchschnittsgewicht von 60 kg annehmen wollen, ungefähr 0,1—0,5 mg Aceton betragen.

Für das ältere Kind geben *Langstein* und *Meyer*[2]) bis zu 10 mg Aceton als normalen Ausscheidungswert im Verlauf von 24 Stunden an. Auch ich fand bei einigen Kindern 3—10 mg, z. B.

| | Alter Jahre | Gewicht | Gs. Aceton mg | Rel. Aceton mg |
|---|---|---|---|---|
| Knabe | 12¾ | 30 400 | 8,4248 | 0,2113 |
| Knabe | 9 | 29 500 | 5,8380 | 0,1979 |

Im Urin der Säuglinge sollen nach *Langstein* und *Meyer*[3]) 1—4 mg normalerweise vorhanden sein.

Bei verschiedenen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres, die teils mit Ammenmilch, teils künstlich ernährt wurden, fand ich annähernd gleiche Werte wie die erwähnten Untersucher.

Das Aceton wurde nach dem vereinfachten Verfahren von *Embden* und *Schmitz*[4]) mit der Jodoformtitrationsmethode bestimmt. Die *Legal*sche Probe war bei diesen Urinen stets negativ. (Tabelle I und II a und b.)

---

[1]) *Magnus-Levy*. Die Acetonkörper. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 1.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 61. 1905.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 63 1906.

[4]) *Neubauer-Huppert*. 1910. S. 259.

**Tabelle I.**

*Brustkinder.*

| | Datum | Alter | Gewicht | Urinmenge | Aceton in 100 mg | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung Milch g | Nahrung Fett pCt. | Zucker pCt. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| J. S. | 15.—16.VI. | 10 Tage | 4160 | 300 | 0,4835 | 1,4505 | 0,3487 | 600 | — | — | Tetanus neon. Temperat. normal. |
| E. M. | 29.—30. IV. | 20 Tage | 2310 | 180 | 0,7255 | 1,3055 | 0,5652 | 240 | 2,7 | 6 | Icterus neon. |
| | 30. IV.—I.V. | | 2295 | 170 | 0,7655 | 1,2912 | 0,5625 | 240 | 2,1 | 6 | |
| | 1.—2. V. | | 2280 | 165 | 0,6445 | 1,0637 | 0,4666 | 240 | 2,6 | 6 | |
| J. B. | 29.—30. IV. | 25 Tage | 2290 | 210 | 0,4835 | 1,0154 | 0,4434 | 350 | 3,7 | 6 | |
| | 30. IV.—1. V. | | 2290 | 195 | 0,5640 | 1,1001 | 0,4803 | 350 | 2,8 | 6 | |
| | 1.—2. V. | | 2290 | 195 | 0,5520 | 1,0767 | 0,4702 | 350 | 2,2 | 6 | |
| G. S. | 6.—7. III. | 3 1/3 Mon. | 3980 | 475 | 0,3505 | 1,6649 | 0,4183 | 670 | 5 | 6 | |
| | 19.—20. III. | 3 1/2 Mon. | 4380 | 670 | 0,2420 | 1,6194 | 0,3697 | 860 | 4,6 | 6 | |
| | 22.—23. III. | | 4540 | 560 | 0,3025 | 1,7077 | 0,3764 | 840 | 4,9 | 6 | Am 21. und 22. IV. je zwei Teelöffel Lebertran. |

**Tabelle II a.**

*Künstlich ernährte Kinder im ersten Lebensjahr.*

| | Datum | Alter in Monaten | Gewicht | Urinmenge | Aceton in 100 mg | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung: Milch g | Nahrung: Fett pCt. | Zucker pCt. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E. M. | 17.—18. III. | 2½ | 3090 | 300 | 0,5688 | 1,6973 | 0,5493 | 300 | 7 | 6 | + 300 Wasser |
| | 29.—30. III. | 3 | 3130 | 285 | 0,4835 | 1,3780 | 0,4403 | 300 | 7 | 6,28 | einige Male erbrochen |
| E. R. | 12.—13. III. | 4 | 3370 | 360 | 0,5440 | 1,9574 | 0,5838 | 270 | 7 | 6,57 | + 270 Wasser |
| A. G. | 15.—16. IV. | 4 | 5520 | 230 | 0,7765 | 1,4367 | 0,2603 | 300 Fr. M. | 3,0 | 6,28 | Allaitem. mixte |
| | | | | | | | | 450 Butt.-Milch | 0,8 | 22,5 g Mondamin | |
| | 16.—17. IV | | 5520 | 330 | 0,5175 | 1,7072 | 0,3093 | dasselbe | 3,4 | 6,28 | |
| | | | | | | | | | 0,9 | 22,5 g Mondamin | |
| A. W. | 15.—16. IV. | 5 | 4340 | 550 | 0,3025 | 1,6624 | 0,3830 | 360 M., 300 Buttermilch, 118 Grießbr. (10% Grieß), 120 Wasser | | | |
| | 16.—17. IV. | | 4350 | 370 | 0,7860 | 2,9073 | 0,6683 | Dasselbe | | | |
| C. S. | 5.—6. VII. | 7 | 5560 | 320 | 0,1936 | 0,6196 | 0,1114 | 560 Grießbrei, 150 Hafergrütze | | | |
| | 6.—7. VII. | | 5570 | 320 | 0,2580 | 0,8259 | 0,1483 | Dasselbe | | | |
| F. M. | 28.—29. III. | 8 | 4090 | 405 | 0,3750 | 1,5177 | 0,3711 | 506 | 3,6 | 69,2 g Mondamin-Malz | Spuckt |

**Tabelle II b.**

*Künstlich ernährte Kinder nach dem ersten Lebensjahr.*

| | Datum | Alter | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| R. M. | 9.—10. VIII | 1¹/₂ Jahre | 6190 | 405 | 2,1538 | 0,3479 | Gemischte, vorwiegend aus Kohlehydraten bestehende Kost + 50 Milch | Mit 11 Monaten bei Masern kurze Zeit elektrisch übererregbar. Seither nicht mehr. KÖZ > 5. Lues. Wassermann nach negat. Schmierkur, etwas vergrößerte Milz, Rachitiker, sitzt noch nicht. Ißt schlecht, Gewichtsabnahme |
| | 10.—11. VIII | | 6190 | 500 | 1,4510 | 0,2344 | | |
| | 13.—14. VIII | | 6200 | 485 | 1,6392 | 0,2644 | | |
| | 14.—15. VIII. | | 6200 | 350 | 1,3538 | 0,2184 | | |
| | | | 6190 | 535 | 1,6752 | 0,2707 | Vom 15. VIII. ab Kohlehydratkost | |
| | | | 6090 | 535 | 2,2410 | 0,3686 | | |
| R. H. | 9.—10. VIII. | 1³/₄ Jahre | 8600 | 450 | 3,2634 | 0,3795 | Gemischte Kost + 200 Milch, vorwiegend Kohlehydrate | Pastös. Geringe Rachitis. Fängt an zu laufen |
| | 10.—11. VIII. | | 8600 | 425 | 2,5336 | 0,2946 | | |
| | 13.—14. VIII. | | 8740 | 435 | 2,5239 | 0,2888 | | |
| | 14.—15. VIII. | | 8740 | 365 | 1,0592 | 0,1212 | | |
| | 16.—17. VIII. | | 8530 | 540 | 3,3070 | 0,3877 | Kohlehydratkost vom 15. VIII. ab | Ißt schlecht, Gewichtsabnahme |
| | 17.—18. VIII. | | 8460 | 450 | 3,6264 | 0,4287 | | |
| R. W. | 13.—14. V. | 2 Jahre | 8000 | 370 | 1,6102 | 0,2013 | Gemischte Kost + 200 Milch, vorwieg. Kohlehydrate | Rachitiker, steht noch nicht |
| | 14.—15. V. | | 8000 | 375 | 2,3728 | 0,2966 | | |
| | 9.—10. VIII. | 2¹/₄ Jahre | 9600 | 620 | 2,0981 | 0,2123 | Dasselbe | Läuft seit kurzer Zeit, vor drei Wochen leichter Scharlach |
| | 10.—11. VIII. | | 9450 | 605 | 3,2174 | 0,3408 | | |
| | 13.—14. VIII. | | 9450 | 750 | 3.2640 | 0,3454 | | |
| | 14.—15. VIII. | | 9450 | 545 | 1,5816 | 0,1674 | | |
| | 16.—17. VIII. | | 9450 | 795 | 1,7935 | 0,1898 | Kohlehydratkost vom 15. VIII. ab | |
| | 19.—20. VIII. | | 9700 | 610 | 0,3931 | — | | |



Wir finden, daß die Acetonausscheidung dieser Kinder zwischen 1—5 mg schwankt und die relativen Werte nicht über 0,7 mg hinausgehen. Ein Unterschied in der Acetonausscheidung der Brustkinder und der künstlich ernährten Kinder im ersten Lebensjahre besteht nicht, sofern die Nahrung genügend Kohlehydrate enthält (Tabelle III a). Bei gleichbleibender Nahrung findet man nur geringe Differenzen in den Urinportionen verschiedener Tage. Bei Brustkindern sind diese Differenzen, wahrscheinlich infolge der größeren Konstanz in der Zusammensetzung der Nahrung, an den einzelnen Tagen noch etwas geringer, wie bei den künstlich ernährten Säuglingen. Die Urine der Kinder im zweiten Lebensjahr waren entsprechend ihrer stärkeren Konzentration etwas reicher an Aceton, die relativen Werte aber bei dem größeren Körpergewicht vermindert. Die physiologische Acetonurie, pro Kilo Körpergewicht berechnet, ist also um so größer, je jünger das Kind ist — eine Tatsache, auf die auch schon *Langstein* und *Meyer* aufmerksam gemacht haben.

Die Acetonausscheidung scheint aber in gewissen Grenzen von individuellen Verhältnissen abhängig zu sein, so daß zwei Kinder von gleichem Gewicht, mit derselben Nahrung ernährt, einigermaßen verschiedene Acetonmengen auszuscheiden vermögen, wie dies auch bei Erwachsenen beobachtet wurde.

Um den Einfluß der Verminderung von Kohlehydraten resp. der Zulage von Fett auf die Acetonausscheidung im Urin des Säuglings zu ermitteln, untersuchte ich den Harn eines vier Monate alten Knaben, der seit einiger Zeit bei einer fettreichen Halbmilch mit Milchzucker gut gedieh. Nach Weglassen des Milchzuckers 5 Tage vor dem Versuch sehen wir eine deutliche Vermehrung der Acetonausscheidung, die prompt verschwindet, als wieder Milchzucker, etwa der Konzentration der Frauenmilch entsprechend, gegeben wurde (Tabelle III a).

Einen ähnlichen Versuch konnte ich an einem vier Monate alten Säugling machen, der auf Eiweißmilch mit 4 pCt. Mondamin und 40 g Malzextrakt gesetzt war. Drei Tage vor meinem Versuch hatte er zu anderen Versuchszwecken nur noch 1 pCt. Mondamin als Kohlehydrat erhalten. Während der Versuchstage wurde kein Kohlehydrat zur Eiweißmilch zugegeben (Tabelle III b).

Leider mußte das Kind entlassen werden, bevor ich die Acetonzahlen bei ausreichender Kohlehydratzufuhr feststellen konnte. Es liegt aber kein Grund vor, hier eine Abweichung von der Norm anzunehmen.



**Tabelle III a.**

*C. S., 4 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung Milch | Nahrung Fett pCt. | Zucker pCt. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18.—19. III. | 4210 | 460 | 14,1784 | 3,3678 | 800½ | 6 | 2,86 | |
| 19.—20. III. | 4280 | 495 | 12,2661 | 2,8998 | | 6 | 2,86 | |
| 20.—21. III. | 4250 | 530 | 13,7734 | 3,2403 | | 6 | 2,28 | |
| 22.—23. III. | 4250 | 470 | **18,1796** | 4,2776 | | 6 | 2,57 | 2 Teelöffel Phosphor-Lebertran |
| 23.—24. III. | 4240 | 415 | 13,5446 | 3,1945 | | 6 | 2,86 | |
| 24.—25. III. | 4210 | 410 | 15,8588 | 3,7669 | | 6 | 2,57 | |
| 27.—28. III. | 4420 | 360 | **1,9574** | 0,4429 | | 6 | 5,71 | Seit 25. III. Milchz. |
| 28.—29. III. | 4420 | 445 | 1,8824 | 0,4259 | | 6 | 6,0 | |
| 29.—30. III. | 4420 | 430 | 2,3392 | 0,5280 | | 6 | 6,57 | |
| 1.—2. IV. | 4390 | 450 | 3,5359 | 0,8054 | | 6 | 2,28 | Milchz. fort |
| 2.—3. IV. | 4390 | 460 | **20,0164** | 4,6768 | | 6 | 2,28 | |

**Tabelle III b.**

*R. D., 4 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung Milch | Nahrung Fett pCt. | Zucker pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5.—6. III. | 3780 | 550 | 4,5210 | 1,1960 | 850 Ei- | 0,9 | 2,28 |
| 6.—7. III. | 3730 | 525 | 10,9148 | 2,9262 | weißm. | 2,1 | 2,28 |

**Tabelle III c.**

*C. S., 7 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|
| 5.—6. VII. | 5560 | 320 | 0,6196 | 0,1114 | 560 Grießbrei, mit Milch (Grieß 10 pCt.) 150 Hafergrütze (mit Fleischbrühe gek.) |
| 6.—7. VII. | 5570 | 320 | 0,8259 | 0,1483 | Dasselbe |
| 8.—9. VII. | 5570 | 300 | **4,3518** | 0,7813 | Dasselbe + 2 Teelöffel Lebertran |
| 9.—10. VII. | 5570 | 200 | 3,0944 | 0,5477 | Dasselbe + 3 Teelöffel Lebertran |
| 10.—11. VII. | 5650 | 145 | 0,8413 | 0,1489 | Dasselbe + 3 Teelöffel Lebertran |

Inwieweit Fettzulage die Acetonwerte bei einem Säugling in die Höhe treiben kann, konnte ich ebenfalls bei dem Kinde C. S. (am 27./28. III.) beobachten (Tabelle IIIa). Er reagierte auf 2 Teelöffel Lebertran bei kohlehydratarmer Nahrung sofort mit deutlicher Acetonvermehrung.

Bei demselben Knaben machte ich einige Zeit später dieselbe Beobachtung bei einer kohlehydratreichen, ziemlich fettarmen Kost (Tabelle III c). Die Acetonwerte waren bei dieser Nahrung sehr gering. Der Anstieg, den 2 Teelöffel Lebertran verursachen, ist

deutlich. Trotz Zulage von mehr Fett am folgenden Tage nimmt die Acetonausscheidung ab, es scheint sich hier eine Gewöhnung an fettreichere Kost einstellen zu wollen, wie im ersten Versuch (Tabelle III a) anscheinend eine Gewöhnung an kohlehydratarme Nahrung eingetreten war.

Fettzulage ebenfalls in Gestalt von 2 Teelöffeln Lebertran bei einem Brustkind (Tabelle I G. S.) brachte keine nennenswerte Acetonvermehrung hervor.

Die Tatsache, daß bei einem Säugling bei einer fettreichen Halbmilch ohne Kohlehydrate eine deutliche Acetonvermehrung auftritt, ist, glaube ich, auch von einem anderen Standpunkt aus beachtenswert. Leider wurde der Ammoniakkoeffizient in diesem Falle (Tabelle III a) nicht bestimmt. Da aber die Acetonwerte über die Norm erhöht sind, gehen wir vielleicht nicht fehl, auch eine Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten in diesem Falle anzunehmen, der wohl bei extremeren Ernährungsverhältnissen, ebenso wie die Acetonausscheidung, noch deutlicher zutage treten würde.

*Steinitz*[1]) hat bei seinen Sahneversuchen diese Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten stets nachweisen können. Doch hatten seine Kinder eine starke Vermehrung der Stühle, so daß ich seine Zahlen als direkt beweisend für meinen Fall nicht anführen kann.

*Rothberg*[2]) fand bei einem mit 5 mal 100 Vollmilch ohne Kohlehydratzusatz ernährten Kind eine negative Stickstoffbilanz, bei einem anderen auf eine Kost von 5 mal 120 Magermilch plus einem halben Teelöffel voll Milchzucker gesetzten Kind eine Stickstoffretention von 5 pCt. Bei demselben Kind mit reichlicherer Kohlehydratzufuhr bei 5 mal 60 Vollmilch eine Stickstoffretention von 23 pCt. Die Ammoniakwerte wurden nicht bestimmt, so daß auch diese Befunde für meinen Fall nicht unbedingt beweisend sind.

Ich kann also nur vermuten, daß die Ammoniakwerte hier über die Norm erhöht waren, daß also eine Acidose geringen Grades bestanden hat.

Dieser Befund erhöhter Acetonausscheidung bei kohlehydratarmer, fettreicher Nahrung berechtigt aber, glaube ich, zu der Behauptung, daß bei der Acidose des Säuglings, wie sie von der Breslauer Schule gefunden und in zahlreichen Arbeiten bewiesen wurde, auch eine über die Norm erhöhte Acetonurie vorhanden ist. Der Befund anormaler Säuremengen würde noch einmal die

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 57. 1903.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 66. 1907.

Unmöglichkeit beweisen, durch Fettzulage bei kohlehydratarmer Kost auf Stickstoffretention und Gewichtszunahme günstig einwirken zu können.

Es wäre vielleicht nicht uninteressant, die Abhängigkeit der Acetonausscheidung von der Konzentration der Nahrung an Fett und Kohlhydraten noch eingehender zu verfolgen. Auch die Wirkung des Eiweiß als eine eventl. antiketogene Substanz wäre zu beobachten.

Wenn *Amberg* und *Moril*[1]) glauben, keine Erklärung geben zu können, warum der Ammoniakkoeffizient nicht mehr bei einer relativ fettreichen Diät zunimmt, die zur selben Zeit reich an Eiweiß ist, so liegt vielleicht in der antiketogenen Wirkung des Eiweiß die Erklärung.

Endlich gehört in diesen Zusammenhang der Acetonausscheidung junger Kinder auch die Acetonausscheidung bei der Inanition. Hierüber berichtet *Meyer* in zwei Fällen. Bei einem 5 Monate alten Kind fand er

1,7 mg Aceton am 1. Hungertag
15,09 ,, ,, ,, 2. ,,
19,34 ,, ,, ,, 3. ,,

Bei einem 3 Monate alten Säugling

17,4 mg am 2. Hungertag
36,3 ,, ,, 3. ,,

Es scheint, daß auch beim Säugling die Schnelligkeit des Anstiegs der Acetonwerte beim Hunger und die Höhe der Acetonwerte individuell verschieden sind, wie dies auch beim Erwachsenen mehrfach beschrieben wurde.

Meine Untersuchungen wurden z. T. im Sommer ausgeführt. Es schien mir, daß an heißen Tagen weniger Aceton im Urin zu finden war, obgleich alle Untersuchungsbedingungen eingehalten wurden. Es wäre daher vielleicht möglich, daß an diesen Tagen mehr Aceton in der Atemluft ausgeschieden wird, als dies bei normaler Temperatur der Fall ist.

Mit dem Schweiß sollen nach *J. Müller* keine nennenswerten Mengen den Körper verlassen[2]). *Meyer* fand, daß der Hauptanteil des Acetons bei jungen Kindern durch die Atemluft eliminiert wird. Doch geht wohl unter normalen Bedingungen die Acetonausscheidung im Urin der Ausscheidung der Atemluft parallel.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 69. 1909. S. 294.

[2]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1898.



Für pathologische Zustände dürfte dies allerdings wohl kaum stimmen. Bei Toxikosen, bei denen die Kinder oft auffällig nach Aceton riechen, die Urinmengen aber häufig sehr klein sind, ist die im Urin aufzufindende Acetonmenge möglicherweise kein Ausdruck für die Gesamtacetonausscheidung des Körpers.

Bei brechenden und speienden Kindern ohne akute Ernährungsstörungen, die also ausreichend ernährt werden konnten, fand ich keine Vermehrung des Acetongehaltes im Urin. Für den Gedanken, diese Kinder in Parallele zu stellen mit den an acetonurischem Erbrechen leidenden älteren Kindern (sofern hier nicht eine einfache Inanitionsacetonurie vorliegt), hat sich, wie aus meinen allerdings nur spärlichen Untersuchungen hervorging, keine Begründung gefunden.

## II.

Zu wesentlich anderen Daten gelangt man, wenn man die Urine spasmophiler Kinder auf ihren Acetongehalt untersucht.

Nichtdiabetische Acetonurien wurden häufig beobachtet, doch sind heute wohl viele dieser seinerzeit als pathologische Acetonurien beschriebenen Fälle als einfache Inanitionsacetonurien erkannt worden. Dies gilt für die meisten febrilen Acetonurien, die bei Kachexie und bei vielen Psychosen auftretenden Acetonausscheidungen. Bei einigen Acetonurien, z. B. bei *Infektionskrankheiten*, muß man aber doch wohl an eine Störung im Stoffwechselablauf denken, da bei anscheinend durchaus genügender Kohlehydratzufuhr die Acetonurie bestehen bleibt und erst bei weiterer Kohlehydrataufnahme verschwindet.

Bei den Acetonurien nach *Chloroformnarkosen* wurde dieser Mehrverbrauch an Kohlehydraten durch hochgradigen Glykogenschwund festgestellt.

Die Ursache der Acetonurie bei manchen *gastro-intestinalen Störungen*, soweit sie nicht auch auf Inanition beruhen, ist nicht bekannt. Vielleicht gehören hierher auch die als periodisches Erbrechen mit Acetonurie beschriebenen Fälle.

Acetonurien nach einzelnen *Vergiftungen*, wie z. B. durch Phosphor, werden auf eine Schädigung der Leberzellen zurückgeführt, während bei anderen Giften, die zu Krämpfen führen, wie ferner auch bei der *Eclampsia gravid.* diese Krämpfe den schnellen Glykogenschwund herbeiführen sollen, der dann eine Acetonurie auslöst.

Ich selbst konnte bei einem reichlich ernährten, aber in

schwersten Tetanuskrämpfen liegenden Brustkind (Tabelle I, Fall 1) keine vermehrte Acetonausscheidung finden.

Bei den im frühesten Kindesalter vorkommenden Krämpfen glaubte *Jaksch*[1]), „daß wahrscheinlich ein Teil jener Prozesse, welche als *Eclampsia infantum* beschrieben wurden, als Ausdruck einer Autointoxikation, bei der Acetessigsäure im Urin auftritt, aufzufassen ist".

*Baginsky*[2]) findet „enorm gesteigerte Mengen von Aceton im Harndestillat von Kindern mit eklamptischen Anfällen (plötzlich hereinbrechenden epileptiformen Krämpfen). Kinder mit laryngospastischen Attacken ließen fast gar keinen oder nur einen minimalen Acetongehalt im Harn erkennen".

*Schrack*[3]) findet bei Kindern mit eklamptischen Anfällen einige Male Acetessigsäure und Aceton. Bei einem älteren Kind mit laryngospastischen Anfällen beobachtete er eine intensive Acetonreaktion, die nach einigen Tagen ausblieb, als unter Br Na die Anfälle schwanden. Bei zwei Säuglingen mit laryngospastischen Anfällen fand er beide Male Acetessigsäure im Urin.

*Loos*[4]) berichtet von 17 laryngospastischen Kindern, von denen 14 eine positive *Legal*sche Probe aufwiesen.

*Oddo*[5]) konnte bei 3 tetanischen Kindern kein Aceton im Urin finden.

Bemerkt muß werden, daß alle Untersucher das Aceton nur mit der *Legal*schen Probe, z. T. im Urin selbst, z. T. im Destillat, suchten, und daß über die Nahrungsquantitäten und ihre Zusammensetzung nichts erwähnt wird.

In neueren Arbeiten über das Krankheitsbild der Tetanie, wie es sich erst in den letzten zehn Jahren aus dem vagen Begriff der alten Eclampsia infantum herauskristallisiert hat, konnte ich keine Angaben über Acetonausscheidung finden. Es scheint, daß den nervösen Symptomen bei dieser Krankheit fast die einzige Aufmerksamkeit gewidmet wurde und daß Stoffwechseluntersuchungen nur in Bezug auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel unternommen wurden.

---

[1]) Acetonurie und Diazeturie 1885.
[2]) Arch. f. Kinderheilk. 1888. Bd. 9.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 29. 1888.
[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 50. 1892.
[5]) Revue de medecine. 1896.

**Tabelle IV.**

*Albert M., 1 Jahr, 3 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Tetanie | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15.—16. IV. | 8300 | 235 | 65,6167 | 7,9056 | KÖZ 1,7<br>4 Anfälle | 2 Teelöffel Phosphorlebertran bis zum 26. IV. | |
| 16.—17. IV. | 8390 | 215 | **93,4582** | 11,1392 | KÖZ < 5<br>2 Anfälle | Anstatt Milch Malzkaffe, 400 Haferschleim, anstatt Mondaminbrei Butterbrot mit Hackfleisch | Milch wird aus der Nahrung gestrichen bis zum 22. IV. |
| 18.—19. IV. | 8390 | 190 | 31,5376 | 3,3590 | Anfälle 0<br>Fac. + | | |
| 19.—20. IV. | 8350 | 350 | 35,1873 | 4,2140 | KÖZ 5<br>Fac. + | | |
| 20.—21. IV. | 8350 | 280 | 23,3384 | 2,7950 | | | |
| 21.—22. IV. | 8170 | 440 | 20,2144 | 2,4738 | KÖZ < 5 | | |
| 22.—23. IV. | 8170 | 490 | 15,4007 | 1,8850 | KÖZ < 5 | Anstatt 400 Haferschleim 200 Milch, 200 Malzkaffee | |
| 23.—24. IV. | 8170 | 330 | 16,7533 | 1,9798 | KÖZ < 5 | | |
| 24.—25. IV. | 8170 | 250 | 21,1538 | 2,5892 | KÖZ < 5 | | |
| 26.—27. IV. | 8000 | 385 | 15,3577 | 1,9197 | KÖZ < 5 | Phosphorlebertran fort | |
| 27.—28. IV. | 8000 | 395 | 16,2345 | 2,0293 | | | |
| 28.—29. IV. | 8000 | 290 | 16,8258 | 2,1032 | | | |
| 29.—30. IV. | 8250 | 470 | 19,8834 | 2,4101 | KÖZ < 5 | 250 Milch + 150 Malzkaffee | |
| 3.—4. V. | 8000 | 515 | 9,4618 | 1.1827 | KÖZ < 5<br>Fac. — | 400 Milch | |



Bei zwei Kindern, die wegen Krämpfen in die Klinik kamen, fand ich eine gegenüber der Norm ziemlich beträchtliche Acetonvermehrung. Leider standen mir nur diese zwei Fälle zur Untersuchung zu Gebote, da in Straßburg im Frühjahr und Sommer 1912 nur sehr wenig Tetanien in die Klinik kamen und von diesen wenigen Fällen auch nicht alle zur Untersuchung geeignet waren.

*Albert M.*, 1 J., 3 Mon., wird am 13. IV. in die Klinik wegen laryngospastischer Anfälle aufgenommen. Temperatur normal. Elektrisch und mechanisch übererregbar. Rachitis. Sitzt noch nicht. Etwas Bronchitis. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Durchfälle. Nahrung:

200 Milch
200 Malzkaffee
200 Mondaminbrei (50 Milch)
150 Griesbrühe
2 Teelöffel Hackfleisch und 2 Teelöffel Gemüse
2 Zwiebäcke.

Nahrungsänderungen sind auf Tabelle IV verzeichnet.

Wir sehen eine bedeutende Acetonausscheidung an den Tagen, an denen Krämpfe auftraten. Mit dem Verschwinden tetanischer Symptome unter milchfreier Diät und Phosphorlebertranmedikation geht die Acetonausscheidung zurück, bleibt aber dauernd höher als normal. Erneute Milchzulage hat keinen Einfluß auf die Tetanie und auf die Acetonausscheidung, ebenso übt die Lebertranentziehung keine deutliche Wirkung aus. Die Acetonurie weist bei gleichbleibender Kost einige, aber nicht sehr bedeutende Schwankungen auf. Kurz vor der Entlassung scheint die Acetonurie abzuklingen. Das Kind wurde im Juli wieder bestellt. Es soll nie mehr Krämpfe gehabt haben und bot keine Zeichen von Tetanie dar, der Urin wurde nicht wieder untersucht.

*Eugen B.*, 9 Mon. alt, aufgenommen am 29. IV. wegen Krämpfe. Psychisch sehr labiles Kind. Temperatur normal. Elektrisch und mechanisch übererregbar. Bei der Aufnahme K OE 2,6. Mäßige Rachitis. Sitzt noch nicht. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Durchfälle.

Wir finden eine Erhöhung der Acetonwerte, schnellen Rückgang aller Erscheinungen bei milchfreier Diät (Tabelle V). Aus äußeren Gründen wurde die Versuchsanordnung vielfach gestört, so daß eine systematische Untersuchung nicht möglich war.

Bei drei Kindern, die an latenter Tetanie litten, was sich durch Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit und Vorhandensein des Facialis- und Peronäusphänomens äußerte, konnte ich ebenfalls eine über die Norm vermehrte Acetonausscheidung bei gleichbleibender gemischter Nahrung konstatieren. Ferner fielen mir



**Tabelle V.**

*Eugen B., 9 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Tetanie | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29.—30. IV. | 4520 | 215 | **9,6159** | 2,1274 | 3 Krämpfe | 300 Grießbrühe, 100 Haferkakao, 150 Zwiebackbrei, 2 Zwieback, 1 Banane, 60 g Leber, 2 Teelöffel Kartoffelbrei | Milchfreie Nahrung |
| 1.—2 V. | 4580 | 315 | 6,2539 | 1.3666 | KÖZ = 5 | Dasselbe + 2 Teelöffel Phosphorlebertran | |
| 3—4. V. | 4580 | 300 | 3,5335 | 0,7758 | KÖZ = 5 | | |
| 4.—5. V. | 4610 | 310 | 1,0446 | 0,2266 | KÖZ < 5 | Dasselbe, Phosphorlebertran fort | |
| 15.—16. V. | 4590 | 370 | 2,9233 | 0,6369 | KÖZ 3,0 Fac. + | 300 Malzkaffee, 360 Grießbrühe, 60 g Leber, 2 Teelöffel Kartoffelbrei, 1½ Banane, 2 Zwieback | Schnupfen und Fieber zwischen 5. und 15. V. Otitis media |
| 17.—18. V. | 4590 | 535 | 3,4922 | 0,7608 | KÖZ < 5 | | |
| 22.—23. V. | 4750 | 485 | 1,6175 | 0,3405 | KÖZ < 5 Fac. — | | |

ziemlich bedeutende Schwankungen der Acetonmengen an den einzelnen Tagen auf, die sich aus unbekannten Gründen bis zu schwach positiver *Legal*scher Probe im nichtdestillierten Urin steigerten. Selbst bei einer vorwiegend aus Kohlehydraten bestehenden Kost (Griesbrei ohne Milch, Griesbrühe, Gemüse, einige Zwiebäcke und Malzkaffee) waren diese Befunde zu erheben. Erst bei längerem Verweilen bei dieser Kost konnte ich am 5. resp. 6. Tage eine deutliche Verminderung der Acetonausscheidung bei allen drei Kindern beobachten. Eine Eiweißfettnahrung in Gestalt von Quark aus Vollmilch bereitet, brachte eine erhebliche Acetonausscheidung, ohne einen Einfluß auf das Befinden der Kinder erkennen zu lassen. Die Urine waren stets frei von Eiweiß und Zucker. Acetessigsäure wurde außer an den Quarktagen nicht in den Urinen beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit wurde möglichst stets zu gleicher Tageszeit geprüft, um Schwankungen, wie sie nach *Zybell*[1]) durch die Nahrungsaufnahme entstehen können, zu vermeiden. Eine Zeitlang konnte die elektrische Prüfung nicht vorgenommen werden, da ein Masernfall auf der Station vorgekommen war und die Quarantäne streng durchgeführt werden mußte.

Über einen etwaigen Parallelismus zwischen Höhe der Acetonausscheidung und elektrischer und mechanischer Erregbarkeit sagen meine Untersuchungen nichts aus.

1. *Johann W.*, aufgenommen am 10. VI. wegen Rachitis. 2 J. alt. Mit 8 Monaten Krämpfe, seither nicht wieder. Zu Hause 1$^1/_2$ Liter Milch pro die. Schwere Rachitis, steht noch nicht. KÖZ 3,6.

Nahrung bis 15. VII.:

Milch 100, Malzkaffee 100
Griesbrühe 200 (10 pCt.)
Griesbrei 200 (darin 100 Milch)
5 Zwiebäcke. 1 Banane
1 Teelöffel Hackfleisch, 1 Teelöffel Gemüse.

Vom 15. VII. ab:

Milch 100. Malzkaffee 100
Griesbrühe 200
1 Teelöffel Hackfleisch, 1 Teelöffel Gemüse
1 Butterschnitte mit Hackfleisch
1 Banane, 1 Biskuit.

Am 23./24., 24./25. VII.:

Kohlehydratkost
Mondaminbrei 200 (10 pCt.)
Griesbrei 400 (10 pCt.) ohne Milch
3 Zwiebäcke.

[1]) Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1912.



Vom 31. VII. bis 5. VIII.:
Kohlehydratkost
200 g Malzkaffee ohne Milch
200 Griesbrühe
200 Griesbrei ohne Milch
2 Kaffeelöffel Gemüse
5 Zwiebäcke.
Am 6./7. und 7./8. VIII. Fett-Eiweißkost: Nur Quark.
Änderungen in der Kost sind auf Tabelle VI vermerkt.

Bei Johann W. wurde bei Milchzulage zur Nahrung ein Steigen der elektrischen Erregbarkeit konstatiert ohne Erhöhung der Acetonausscheidung.

2. *Alfred W.*, Bruder des vorigen, aufgenommen am 10. VI. 13 Mon. alt. Nie Krämpfe. Rachitis geringen Grades. Sitzt, steht noch nicht. Ungefähr dieselbe Kost wie Johann W. Kohlehydratkost am 9./10. VII., 10./11. VII., 23./24. VII., 24./25. VII.; vom 31. VII. bis5. VIII.

Bei Alfred W. verschwindet die elektrische Erregbarkeit bei kleinen Milchmengen in der Nahrung und Phosphorlebertranmedikation ungefähr zur selben Zeit, wie bei dem Bruder bei reichlicherer Milchzufuhr. Die mechanische Erregbarkeit bleibt dauernd bestehen. Die Schwankungen der Acetonwerte sind hier besonders deutlich.

3. *Alfred M.*, 14 Mon. alt. Aufgenommen am 18. VI. Achtmonatskind. Zweimal „Zahngichter" vor einigen Monaten. Rachitis. Sitzt noch nicht. Sehr schwaches Kind.

Ungefähr dieselbe Nahrung wie der vorige. Kohlehydratkost an denselben Tagen.

Die elektrische Übererregbarkeit verschwindet hier bei milcharmer Kost ohne Phosphorlebertrantherapie bald. Auch die mechanische Uebererregbarkeit war nicht mehr vorhanden. Das Kind bot also bald keine Symptome der Tetanie mehr dar. Die Acetonwerte waren aber noch schwankend und über die Norm erhöht, doch erreichten sie nicht die Werte der beiden anderen Kinder. Bei Quark hatte dieses Kind, das kleinste und schwächste von den dreien, die größten Acetonwerte.

*Gignon*[1]) betont, daß beim Gesunden ebenso wie beim Diabetiker große, oft unerwartete, d. h. noch ziemlich unerklärliche Schwankungen in der Acidosis vorkommen können. Dies wurde aber meines Wissens nur konstatiert bei Individuen, die sich unter ganz besonderen Ernährungsverhältnissen befanden (*Landergreen, Forßner*), bei normaler gemischter Kost sind diese Schwan-

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk. Bd. 9.



**Tabelle VI.**

*Johann W., 2 Jahre alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Tetanie | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14.—15. VI. | 7300 | 375 | **15,4416** | 2,1712 | KÖZ > 5 | | Legal + |
| 15.—16. VI. | | 625 | **15.1094** | 2,0698 | | | Legal +. Am 18. VI. |
| 25.—26. VI. | 7280 | 465 | 5,9954 | 0,8236 | KÖZ 2,8 | | Zulage von 400 Milch |
| 26.—27. VI. | | 515 | 1,8670 | 0,2565 | KÖZ 3,6 | | darauf: |
| 1.—2. VII. | 7300 | 420 | 2,5721 | 0,3523 | KÖZ 2,2 | | 19. VI. KÖZ 3,2 |
| | | | | | Fac + | | 20. VI. KÖZ 3,0 |
| 2.—3. VII. | 7300 | 450 | 8,0376 | 1,1010 | KÖZ 3,2 | | 22. VI. KÖZ 2,6 |
| | | | | | Fac + | | 28. VI. KÖZ 3,4 |
| 9.—10. VII. | 7350 | 425 | 2,4659 | 0,3358 | KÖZ 4,2 | | 29. VI. KÖZ 2,2 |
| 10.—11. VII. | | 320 | **11,1398** | 1,5129 | Fac — Per — | | Legal + |
| 22.—23. VII. | 7090 | 455 | 5,7204 | 0,8068 | Fac — Per — | | |
| 23.—24. VII. | | 610 | 5,0635 | 0,7903 | Fac + Per — | Kohlehydratkost | |
| 24.—25. VII. | 6930 | 590 | **11,9817** | 1,7290 | Fac + Per — | | Legal + Gewichtsabnahme |
| 2.—3. VIII. | 7050 | 465 | **13,0405** | 1,7221 | KÖZ > 5 | Kohlehydratkost seit 31. VII. | Legal + |
| 3.—4. VIII. | 7060 | 380 | **11,9426** | 1,6915 | Fac — Per — | | |
| 5.—6. VIII. | 7060 | 245 | **3,1982** | 0,4530 | Fac — Per — | | Legal + |
| 6.—7. VIII. | | 205 | 25,7710 | 3,6503 | Fac + | Quark | Legal ++, Alb. 0, Acetessig +, Sacchar. 0 |
| 7.—8. VIII. | 6850 | 385 | 75,9482 | 11,0873 | KÖZ > 5 | | |
| | | | | | Fac — Per — | | |





**Tabelle VII.**

*Alfred W., 13 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Tetanie | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14.—15. VI | 7100 | 460 | **13,0663** | 1,7422 | KÖZ > 5 | | Legal + |
| 15.—16. VI. | 7100 | 525 | **13,1250** | 1,7532 | KÖZ 2,5 | 2 Teelöffel Phosphorlebertran | Legal + |
| | | | | | | | 18. VI. KÖZ 1,6 Fac Per + |
| 25.—26. VI. | 7350 | 470 | 3,5682 | 0,4855 | KÖZ 3,6 | | 19. VI. KÖZ 2,4 Fac Per + |
| 26.—27. VI. | 7350 | 605 | 1,5714 | 0,2138 | KÖZ 4,0 | | 20. VI. KÖZ 1,6 Fac Per + |
| | | | | | | | 22. VI. KÖZ 2,8 Fac Per + |
| 1.—2. VII. | 7400 | 225 | **17,1159** | 2,3286 | KÖZ 5,0 | | Legal + |
| | | | | | Fac ++ Per + | | |
| 2.—3. VII. | | 435 | **11,2172** | 1,5239 | Fac + Per + | | Legal + |
| 3.—4. VII. | | 265 | **21,2694** | 2,8742 | KÖZ > 5 | | Legal + |
| 5.—6. VII. | 7450 | 410 | 5,4667 | 0,7438 | KÖZ > 5 | | |
| | | | | | Fac + Per — | Phosphorlebertran fort | |
| 9.—10. VII. | 7400 | 440 | 4,2557 | 0,5751 | Fac ++ Per — | | |
| 10.—11. VII. | 7200 | 390 | **12,0682** | 1,6761 | Fac + Per — | Kohlehydratkost | Lgal +, Gewichtsabnahme |
| 22.—23. VII. | 6980 | 390 | 6,5996 | 0,9455 | Fac — Per — | | |
| 23.—24. VII. | | 545 | **11,3306** | 1,6233 | Fac ++ Per — | | Legal + |
| 24.—25. VII. | 6760 | 610 | **11,7974** | 1,7451 | Fac + Per — | Kohlehydratkost | Legal +, Gewichtsabnahme |
| 2.—3. VIII. | 6960 | 400 | **11,2176** | 1,6119 | KÖZ > 5 | | |
| | | etwas verlor. | | | Fac + Per — | | Legal + |
| 3.—4. VIII | 7000 | 450 | **4,3515** | 0,6216 | Fac ++ Per — | Kohlehydratkost seit 31. VII. | |
| | | etwas verlor. | | | | | |
| 5.—6. VII. | 6970 | 390 | 5,2798 | 0,7575 | Fac ++ Per + | | |
| 6.—7. VIII. | | 240 | 39,2418 | 5,6300 | Fac ++ Per — | Quark | Legal ++, Alb. 0, Acetessigsäure +, Sacchar. 0. |
| 7.—8. VIII. | 6740 | 250 | 70,5910 | 10,4734 | Fac ++ KÖZ > 5 | | |





**Tabelle VIII.**

*Alfred M., 14 Monate alt.*

| Datum | Gewicht | Urinmenge | Gesamt-Aceton mg | Aceton pro Kilo mg | Tetanie | Nahrung | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21.—22. VI. | 5440 | 380 | 5,0531 | 0,9289 | KÖZ 4,2 | | |
| 25.—26. VI. | 5430 | 355 | 1,7774 | 0,3163 | KÖZ 4,2 | | |
| 26.—27. VI. | | 505 | 2,4426 | 0,4498 | | | |
| 1.—2. VII. | 5430 | 380 | 4,4124 | 0,8008 | KÖZ 4,8 | | |
| 2.—3. VII. | 5510 | 460 | **16,3015** | 2,9585 | KÖZ 3,2 | | Legal + |
| 9.—10. VII. | 5400 | 200 | 4,0616 | 0,7521 | | Kohlehydratkost | |
| 10.—11. VII. | 5460 | 580 | 1,1217 | 0,2054 | | | |
| 22.—23. VII. | 5300 | 255 | 3,6990 | 0,6979 | Fac — Per — | | |
| 23.—24. VII. | | 480 | 3,2496 | 0,6131 | Fac — Per — | Kohlehydratkost | |
| 24.—25. VII. | 5280 | 335 | 6,1553 | 1,1658 | Fac — Per — | | |
| 2.—3. VIII. | 5450 | 365 | 3,9829 | 0,7308 | KÖZ > 5<br>Fac — Per — | | Legal + ? |
| 3.—4. VIII. | 5500 | 360<br>etwas verlor. | **8,3549** | 1,5291 | Fac — Per — | Kohlehydratkost seit 31. VII. | |
| 5.—6. VIII | 5400 | 360 | **1,7410** | 0,3224 | Fac — Per — | | |
| 6.—7. VIII. | | 245 | 41,6971 | 7,7217 | Fac — Per — | Quark | Legal ++, Alb. 0, Acetessigsäure +, Sacchar. 0. |
| 7.—8. VIII. | 5350 | 355 | 91,5047 | 17,1037 | Fac — Per —<br>KÖZ > 5 | | |

kungen nicht beschrieben worden. So z. B. fand *Hirschfeld*[1]) bei Erwachsenen bei gleichbleibender gemischter Kost an aufeinander folgenden Tagen Aceton in g

| | A | B | C | D | E | F | G | H |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Tag | 0,014 | 0,029 | 0,022 | 0,019 | 0,014 | 0,019 | 0,014 | 0,014 |
| 2. Tag | 0,022 | 0,011 | 0,014 | 0,022 | 0,009 | 0,023 | 0,012 | 0,009 |
| 3. Tag | 0,013 | 0,014 | 0,014 | | | | | |
| 4. Tag | | 0,021 | | | | | | |

Meine eigenen Untersuchungen an normalen Kindern (Tabelle I, II a und b) bestätigen diese Tatsachen auch für das jüngste Lebensalter.

Ich glaube daher, daß meine Befunde bei spasmophilen Kindern schon in das Gebiet des Pathlogischen fallen.

Hier könnten vielleicht ausgedehntere Stoffwechseluntersuchungen an tetanischen Kindern mehr Klarheit schaffen, die vor allem unter dem Gesichtspunkte der eventl. Möglichkeit einer Acidose wenigstens bei manifester Tetanie vorzunehmen wären. Aus den wenigen Stoffwechseluntersuchungen an Tetanikern[2]) ergibt sich eine verminderte Stickstoff- und Kalkretention, doch ist sie nicht beweisend für eine eventl. Acidose dieser Kinder, da eine Rachitis mit im Spiele sein kann. Es wäre also der Nachweis der Acidose vor allem auch durch den Befund von β-Oxybuttersäure zu liefern, wenigstens bei manifesten Krankheitssymptomen.

Ich will den Gedanken einer eventl. bestehenden Acidose bei manifester Tetanie hier nur als Hypothese erwähnen, die, wie gesagt, erst bewiesen werden müßte. Ich möchte mir Untersuchungen auf diesem Gebiete vorbehalten.

Kann uns dieser Befund erhöhter Acetonausscheidung speziell bei manifester Tetanie für die Ätiologie der Krankheit einen Fingerzeig geben? Ich glaube, sie weist uns wieder nachdrücklich auf die von den meisten Pädiatern stets ausgesprochene Vermutung hin, daß die Symptome, die wir heute unter dem Namen der Tetanie zusammenfassen, auf dem Boden einer Stoffwechselanomalie zu erwachsen scheinen.

Welche spezielle Anomalie vorliegt, kann natürlich aus diesem einen Befund allein nicht konstruiert werden. Wollen wir eine Hypothese aufstellen, so ergibt sich aus meinen Versuchen am

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 28. 1895.

[2]) *Cybulski, Schabad* u. A.



ersten die Vermutung einer Störung im Kohlehydratstoffwechsel. Besonders auffallend ist die relativ große Acetonausscheidung an den Tagen, an denen die Nahrung fast ausschließlich aus Kohlehydraten bestand. Man könnte an eine Leberinsuffizienz denken, durch die die Bildung von Glykogen gestört wird, aber auch der Gedanke einer im anormalen Stoffwechsel erzeugten toxischen Substanz, die den Kohlehydratstoffwechsel in falsche Bahnen lenkt, ist nicht von der Hand zu weisen.

Wenn wir uns mit der Ätiologie der Tetanie beschäftigen, so müssen wir schließlich fragen, ob sich die von vielen Forschern immer wieder verfochtene Lehre von dem Einfluß der Epithelkörperchen auf die Tetanie auch durch einen ähnlichen Urinbefund bei Tieren verrät, bei denen eine Tetanie künstlich erzeugt wurde.

In der Literatur fand ich nur bei *Morel*[1]) Acetessigsäure als Befund im Urin von Hunden erwähnt, denen die Epithelkörperchen künstlich entfernt worden waren und die mit tetanieähnlichen Krämpfen erkrankten. Alle Untersucher aber, die sich mit Stoffwechseluntersuchungen solcher Tiere beschäftigen, erwähnen vermehrte Stickstoff-, Ammoniak- und Kalkausscheidung und vermehrten Ammoniakgehalt des Blutes. Außerdem wird eine starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker angegeben.

*Gozzi*[2]) beobachtete Läsionen der Leberzellen und Leberblutgefäße, die um so ausgedehnter waren, je schwerere Krämpfe bestanden hatten.

Vielleicht geben zukünftige Arbeiten auch auf diesem Gebiet weitere Anhaltspunkte für eine tatsächliche Übereinstimmung des Symptomenkomplexes der Tetanie der Kinder mit diesem künstlich erzeugten Krankheitsbild.

Interessant wäre es auch, zu ermitteln, ob bei Tetanien älterer Personen, wie z. B. bei der sogenannten Handwerkertetanie, ähnliche Urinbefunde zu erheben sind wie bei der Tetanie der jungen Kinder.

[1]) Compt. rend. d. l. soc. d. biolog. 1911. Bd. 70.

[2]) Gaz. med. Ital. 58. No. 47. Ref.: Jahresber. über d. Fortschr. d. Tierchemie. 1909.



## VIII.

# Über die klinische Verwendbarkeit der Acetonreaktion in der Kinderpraxis.

Von

Dr. GOTTFRIED von RITTER,
Kinderarzt in Pilsen.

Die Arbeiten der letzten Jahre über die Acetonurie im Kindesalter haben sich vornehmlich die Erforschung der Pathogenese dieser interessanten Stoffwechselstörung zum Ziele gesetzt. Die Frage nach der Brauchbarkeit der positiven Acetonreaktion als diagnostischen Hilfsmittels jedoch ist, hauptsächlich wohl wegen des häufigen Vorkommens der Acetonurie bei den verschiedensten Erkrankungen, im allgemeinen abgelehnt und nur für das sogenannte „dyspeptische Koma" im bejahenden Sinne beantwortet worden.

Gleichwohl darf man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Ursache der Acetonurie der positiv ausgefallenen Acetonprobe, mag dieselbe auch als Begleiterscheinung heterogener pathologischer Prozesse anzutreffen sein, die Dignität einer spezifischen Reaktion auf bestimmte abnormale Stoffwechselvorgänge jenseits des Verdauungskanales nicht absprechen.

Nach den heutigen Anschauungen betreffen diese Störungen fast ausschließlich den Stoffwechsel der Fette, welche im Verdauungskanale resorptionsfähig gemacht und dann behufs weiteren Abbaues in die Gewebe transportiert werden. In welchen Gewebszellen normaler Weise dieser Abbau (Oxydation bis zu $CO_2$ und $H_2O$) stattfindet, ist bisher in befriedigendem Maße ebensowenig beantwortet worden wie die Frage, welche Schädlichkeit in den als pathologische Acetonurie bekannten und oft beschriebenen Fällen den normalen Vorgang hemmt. Ebenso unklar gestaltet sich die Antwort auf die Frage, in welcher der mehrfachen Stationen, die die Fette bei ihrer Verdauung und dem Abbau zu durchlaufen haben, etwa der Angriffspunkt für die Noxe in den einzelnen Fällen zu suchen wäre.

Sicher und durch vielfache Erfahrung bewiesen ist nur der Umstand, daß der kindliche Organismus in besonderem Maße für



diese Art von Stoffwechselstörung empfänglich ist. Es darf also nicht weiter wundernehmen, daß bei Allgemeinerkrankungen der Kinder verschiedenster Art auch der Stoffwechsel in der für das Kindesalter bezeichnenden Richtung in Mitleidenschaft gezogen wird. Irgendein spezifisch-pathognostisches oder gar differentialdiagnostisches Moment kann daher in der Acetonurie bei Allgemeinerkrankungen nicht erblickt werden[1]), womit aber die Möglichkeit einer Beeinflussung der Krankheitserscheinungen durch gleichzeitige Acetonurie nicht in Abrede gestellt werden soll.

Anders verhält sich indessen die Sache, wenn wir uns der Acetonreaktion als diagnostischer Maßnahme in allen jenen unklaren, akuten, allem Ermessen nach vom Magendarmkanale ausgehenden Erkrankungsfällen bedienen, bei welchen ein objektives Substrat entweder gänzlich fehlt, oder der zu erhebende pathologische Befund wegen seiner Geringfügigkeit mit den unverhältnismäßig bedeutenderen klinischen Symptomen nicht in Einklang zu bringen ist. Mir selbst ist es in den letzten 7 Jahren zur Gewohnheit geworden, in jedem Falle dieser Art den Urin auf Aceton zu untersuchen, während ich mich vor dieser Zeit nur bei besonders schweren Fällen von „Autointoxikation" hierzu veranlaßt gesehen habe. Ich habe hierbei den Wert der positiven Acetonreaktion als unterstützenden diagnostischen Hilfsmittels sehr schätzen gelernt, obwohl mir einige diagnostische, und was in der Praxis schwerer wiegt, prognostische Fehlschlüsse, allerdings nur in verschwindender Minderzahl, nicht erspart geblieben sind.

Fälle mit ausgesprochener klinischer Diagnose fielen also nicht in den Bereich meiner Untersuchungen, sondern nur solche akute diagnostisch zweifelhafte, meist fieberhafte Erkrankungen, die nach Ablauf aller krankhafter Störungen als gastrogener Herkunft sich erwiesen, im Beginne der Krankheitserscheinungen aber doch eine nach mehreren Richtungen divergierende Diagnose zuließen. In der Folge lehrte mich die Erfahrung, daß bei jeder nicht einmal schweren Dyspepsie namentlich der jüngeren Kinder Acetonurie eintritt, ja nach fast jedem Diätfehler, ein Umstand, der, wie wir weiter sehen werden, gleichfalls nicht nur diagnostisch verwertbar ist, sondern auch unser therapeutisches Vorgehen zu bestimmen vermag.

Daß eine primäre Schädigung der normalen Magendarm-

[1]) *L. Mayer*, „Zur Kenntnis der Aectonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder". Diese Ztschr. Bd. 61. S. 438.



funktion im zarteren Kindesalter eine sekundäre Störung des Fettabbaues, id est Acetonurie, hervorruft, ist erklärlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Fette bis zu ihrer Verbrennung im Gewebe einen aus vielen Phasen bestehenden Prozeß durchzumachen haben, nämlich Spaltung der Neutralfette, Verseifung der so gebildeten Fettsäuren, abermals Spaltung der Seifen und neuerliche Synthese der Fettsäuren mit Glyzerin zu Fett in der Darmwand, dann erst Resorption und endlich Oxydation im Gewebe. Da ohne die geschilderten vorbereitenden Vorgänge im Verdauungstraktus die Fette überhaupt nicht resorptionsfähig wären[1]), so dürfte der Schluß nicht gewagt erscheinen, daß eine durch irgendwelche Noxe bewirkte Schädigung der normalen Magendarmfunktion in einer der angegebenen Etappen möglicherweise nicht nur auf die Resorptionsvorgänge, sondern auch auf das weitere Schicksal der resorbierten Fette im Gewebe einen nachteiligen Einfluß ausüben können.

Denn wenigstens für die fast täglich zu beobachtende Acetonurie nach Diätfehlern bei gesundheitlich einwandfreien Kindern kann man wohl schwerlich eine andere Ursache, etwa eine besondere konstitutionelle Blutanomalie, wie sie *Hecker*[2]) für seine Fälle von schwerer periodisch wiederkehrender Acetonämie nachgewiesen hat, annehmen; vielmehr handelt es sich bei Fällen ersterer Art, zweifellos um eine vorübergehende, mit der Wiederherstellung der normalen Magendarmfunktion wieder verschwindende Stoffwechselanomalie.

Zur Bestätigung des Gesagten seien zunächst einige Fälle von „verdorbenem Magen" aus meiner Praxis (Weihnachten 1911 bis Mitte Januar 1912) angeführt, während welcher Zeit bekanntlich Diätfehler vielfach vorkommen. In allen diesen Fällen habe ich neben der Prüfung auf Aceton und Acetessigsäure auch die Indikanprobe angestellt, weil mir daran gelegen war, den Zusammenhang der Acetonurie mit dem Bestehen gesteigerter Fäulnisvorgänge im Darm oder Stauungen des Darminhaltes zu beweisen. Nur kurz möchte ich bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß als Acetonprobe fast durchweg die *Legal*sche Probe zur Verwendung kam, und zwar deswegen, weil der erste Teil der *Legal*-

[1]) *Cohnheim*, „Die Physiologie der Verdauung und Ernährung". Berlin 1908. S. 167.

[2]) *Hecker*, „Über periodische Acetonurie bei größeren Kindern" und „Blutbefunde bei periodischer Acetonämie größerer Kinder". Münch. med. Woch. 1908. Heft 28 u. 35.



schen Acetonprobe (vorübergehende Rubinrotfärbung des alkalisch gemachten und mit einigen Tropfen frischer Nitroprussidnatriumlösung versetzten Harnes) gleichzeitig Aufschluß über das Vorhandensein von Kreatinin im Harne gibt (*Weyl*sche Kreatininprobe). Erst der folgende Zusatz von überschüssiger Essigsäure und der dadurch bewirkte Umschlag des Farbentones in eine kirschwasserartige Rotfärbung zeigt bekanntlich das Vorhandensein von Aceton an. Auf Acetessigsäure wurde mit verdünnter Eisenchloridlösung geprüft, auf Indikan nach der *Jaffe*schen Methode.

**Fall 1** 5 jähriger Knabe, der in der Nacht nach dem üblichen Weihnachtsabendessen unter mehrmaligem heftigem Erbrechen und hohem Fieber erkrankte. Das Erbrechen wiederholte sich am nächsten Tage, während die Temperatur einen schwankenden Charakter (bald kühle, bald höhere Temperatur, keine Messung) annahm.

Bei meinem ersten Besuche am 26. XII. 1911 außer schlechtem Aussehen und etwas erhöhter Temperatur (37,8) kein pathologischer Befund. Stuhl spontan, aber spärlich. Kein Appetit. Im Urin: Aceton, Acetessigsäure und Indikan reichlich. Verordnung: Tee- und Wasserdiät, Kohlenhydrate in Form von Weißbrot, Zucker, etwas Suppe. Ausschluß von fetthaltigen Nährmitteln. Klysma.

27. XII. 11. Nach Klysma reichliche Entleerung. Temperatur normal, doch soll sich das Kind ab und zu wärmer anfühlen. Aceton stark positiv, Acetessigsäure und Indikan weniger als gestern.

28. XII. 11. Temperatur normal. Aceton Spuren, Acetessigs. negativ, Indikan Spuren. Allgemeinzustand besser.

29. XII. 11. Aceton negativ. Wohlbefinden.

**Fall 2.** 4¼ jähriges Mädchen wird am 26. XII. 1911 nachmittags von der Mutter in die Ordinationsstunde gebracht mit der Angabe, daß das Kind seit 3 Tagen elend aussehe und die Nahrung verweigere. Die Anamnese ergibt Beteiligung des Kindes an einem Heringsschmaus am 23. XII. 1911. An demselben Abend noch, in der Nacht und dem darauf folgenden Tage Fieber und mehrmaliges Erbrechen. Stuhl seit 2 Tagen angehalten. Temp. 38,1. Außer müdem, abgespanntem Aussehen somatisch nichts Pathologisches. Urinbefund: Viel Aceton, etwas Acetessigsäure, mäßige Mengen Indikan. Ordination: Kalomel, sonst wie in Fall 1.

27. XII. 11. Kind viel munterer, zeigt wieder Appetit, will nicht im Bette bleiben. Temperatur normal. Im Urin: Aceton Spuren, Acetessigsäure und Indikan negativ.

28. XII. 11. Aceton negativ. Kind völlig gesund.

**Fall 3.** 7 jähriger Knabe, der am 2. I. 1912 einen Diätfehler (viel Käse) beging. Am 3. und 4. I. abwechselnd Fieber und normale Temperatur, an beiden Tagen Erbrechen. Da der Knabe noch am 6. I. elend aussah und zeitweise über Schmerzen im Abdomen klagte, wurde ärztliche Hilfe angesucht.

Die Untersuchung ergab normalen objektiven Befund bis auf geringes Giemen in der rechten Flanke. Im Urin geringe Spuren Aceton, keine Acetessigsäure, Spuren Indikan.

Diagnose: Acetonurie nach Diätfehler im letzten Stadium.
Am 7. I. 12. Urin normal. Kind von da ab wieder gesund.

**Fall 4.** 4 jähriger Knabe, zog sich am 8. I. 1912 durch einen heftigen Sturz eine 3 cm lange Platzwunde am Kinn zu, die nach Angabe der Eltern sofort gründlich desinfiziert und verbunden wurde. Nach 3 Tagen, am 11. I. 1912, trat jedoch Fieber (über 38°) ein, welches die Eltern als Zeichen von Blutvergiftung auffaßten und weswegen sie ärztlichen Rat einholten.

Die Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme eines septischen Prozesses, dagegen bestand Osbtipation; ein Diätfehler war den Eltern nicht erinnerlich, hingegen gab die Mutter spontan an, daß sie um das Bett des Kleinen herum einen spirituosenähnlichen Geruch wahrnehme. Ich selbst konnte diese Beobachtung nicht bestätigen, doch machte ich dieselbe Erfahrung noch bei allen anderen ähnlichen Fällen. Im Urin: sehr viel Aceton, ebenso reichlich Acetessigsäure und Indikan. Die übliche Ordination.

Am 12. I. 12. Aceton überraschenderweise vollständig geschwunden, ebenso Acetessigsäure, Indikan reichlich. Kein Fieber. Nach 2 Tagen ganz normaler Befund.

**Fall 5.** 5 jähriges Mädchen, hat am 18. I. 12 zweimal erbrochen, dabei angeblich normale regelmäßige Stuhlentleerung. Das Erbrechen selbst führt die Mutter auf übermäßiges Schaukeln in der Kinderturnstunde am Abend vorher zurück. Die Untersuchung ergibt objektiv nichts, dagegen im Urin mäßige Mengen Aceton und sehr viel Indikan, keine Acetessigsäure. Am 19. I. 12. Aceton negativ, Indikan noch reichlich. Kind vollkommen normal. Nunmehr gibt die Mutter zu, daß am 17. d. M. das Kind ein Stück saure Gurke und Fischsalat zu essen bekommen habe. Eine Zwillingsschwester der Patientin, welche dieselben Speisen zu sich genommen hatte, bekam Erbrechen und Durchfall. In ihrem Harn fand sich kein Aceton und kein Indikan.

Es liegt auf der Hand, daß sich die Zahl dieser Fälle, welche ja ein tägliches Vorkommnis in der Kinderpraxis bilden, sehr erheblich vermehren ließe. Doch dürften die angeführten 5 Fälle genügen, um zunächst den Zusammenhang von abnormen Vorgängen im Magendarmkanal mit Acetonurie darzutun. In derartigen Fällen könnte man mithin mit aller Berechtigung die Indikanprobe allein an Stelle der Acetonreaktion zur Sicherung der Diagnose machen; es empfiehlt sich aber doch, entweder nur die Acetonprobe als die weitergehende, oder noch besser beide Proben nebeneinander anzustellen, da es viele Fälle gibt, wo auch nach Verschwinden des Indikans aus dem Urin Acetonurie fortbesteht, und umgekehrt viele Fälle, in denen nach Ausbleiben der Acetonreaktion Indikan noch nachweisbar bleibt, je nachdem eben die endoenteralen oder die transenteralen Prozesse in ihrem normalen Ablaufe länger gestört bleiben. Eine Beobachtung aus derselben Zeit, welche die zeitliche Aufeinanderfolge dieser Störungen beziehungs-

weise der entsprechenden Harnreaktionen deutlich zeigt, möge hier angeführt werden.

**Fall 6.** 2¾ jähriger Knabe, erkrankte in der Nacht vom 8. auf den 9. I. 12 mit sehr hohem Fieber. Kein Erbrechen, aber völlige Appetitlosigkeit. Stuhl angehalten. Diätfehler wird in Abrede gestellt, doch hat das Kind die Feiertage außer Hause bei seinen Großeltern zugebracht.

*Status* vom 9. I. 12. Leichte Rötung des Pharynx, sonst nichts Abnormes. Blasses, müdes Aussehen. Diagnose: Vermutlich verdorbener Magen. Im Urin gegen Erwarten kein Aceton, sondern nur reichlich Indikan. Kalomel.

10. I. 12. Pat. noch hie und da höher temperiert, aber munter, sehr blaß. Sehr wenig Appetit. Urinbefund von heute: Aceton reichlich, Acetessigsäure negativ, Indikan reichlich.

12. I. 12. Aceton sehr geringe Spuren. Indikan negativ. Kind munter, zeigt wieder Appetit. In den nächsten Tagen völlige Genesung.

Überblicken wir die geschilderten 6 Fälle von „verdorbenem Magen", welche von mir in derselben Aufeinanderfolge, wie sie die Praxis in dem angegebenen Zeitraume von 3 Wochen darbot, aufgezählt wurden, so geht aus ihnen wohl zunächst hervor, daß die Acetonurie bei jüngeren Kindern eine nahezu regelmäßige Folgeerscheinung nach vorausgegangenem Diätfehler darstellt. Was den diagnostischen Wert der positiven Acetonreaktion bei „verdorbenem Magen" betrifft, so ist derselbe gewiß nicht zu unterschätzen bei Kindern, welche wie Fall 3 nur blasses Aussehen mit vagen Symptomen von Seite des Abdomens oder wie Fall 2 lediglich elendes Aussehen und Appetitlosigkeit als einzige klinische Symptome darbieten. Noch wertvoller erscheint aber der positive Ausfall der Acetonreaktion dann, wenn (Fall 6) ein Diätfehler in Abrede gestellt wird oder wenn die Eltern die Krankheitserscheinungen aus anderen zufälligen Ereignissen (Fall 4 Trauma, übermäßiges Schaukeln in Fall 5) zu erklären suchen und auf diese Weise die richtige Diagnose erschweren.

Auf die Symptomatologie des „verdorbenen Magens" des näheren einzugehen, ist zwar überflüssig, doch möchte ich den einen Umstand besonders hervorheben, daß bei Diätfehlern mit nachfolgender Acetonurie sehr häufig Obstipation besteht, während in Fällen, in welchen wie bei der Zwillingsschwester von Fall 6, auf den Diätfehler Durchfall folgte, das Symptom der Acetonurie seltener anzutreffen ist.

Auf die leicht ersichtliche Beeinflussung der Prognose und Therapie durch die positive Acetonreaktion will ich später im Zusammenhange zu sprechen kommen. Nur eines möge noch hier Er-

wähnung finden, nämlich daß das so überaus häufige Vorkommen der Acetonurie im Kindesalter eine Bestätigung jener Theorie zu sein scheint, nach welcher sich normalerweise der Abbau der Fette über Aceton als Zwischenstufe vollzieht, und daß die Anomalie der Acetonurie sonach darin besteht, daß unter dem Einflusse bestimmter Noxen die Oxydationsvorgänge eben bei dieser Zwischenstufe stehen bleiben. Aus der Publikation von *L. Meyer* (l. c.) ist in weiterer Bestätigung dieser Theorie zu entnehmen, daß auch normalerweise Aceton nicht nur im Urin, sondern auch in der Exspirationsluft nachweisbar ist.

An die Besprechung der Fälle von „verdorbenem Magen“ möge sich eine Erörterung jener gastrointestinaler Störungen anreihen, welche gemeinhin als „gastrisches Fieber“ bezeichnet werden. Sie stellen im Grunde genommen nur in der Intensität und der Zeitdauer gesteigerte, sonst dem „verdorbenen Magen“ ganz analoge Krankheitsprozesse dar, verlaufen aber nicht selten in so atypischer Weise, daß gerade diese Störungen eine Unterstützung der Diagnose, wie sie die bei gastrischem Fieber der Kinder niemals fehlende Acetonreaktion bietet, sehr willkommen erscheinen lassen. Unter Kindern sind dabei meist etwas ältere, ungefähr zwischen 2. und 13. Lebensjahre stehende Individuen zu verstehen, da ich schon bei Adoleszenten jenseits des 13. Lebensjahres bei sonst ganz gleichen klinischen Symptomen gegen mein Erwarten Acetonurie nur selten oder nur schwach ausgesprochen vorgefunden habe[1]).

Es sei mir zunächst gestattet, einen Fall von gastrischem Fieber genauer anzuführen, nicht so sehr deshalb, weil er als Typus dieser ja allgemein bekannten Erkrankung dienen könnte, sondern vielmehr aus dem Grunde, weil diese Beobachtung aus dem Jahre 1905 den Anstoß zu meinen systematischen Harnuntersuchungen gegeben hat, und weil aus meinen damaligen Aufzeichnungen der mehrtägige diagnostische Zweifel deutlich hervorgeht. Schon früher wurde erwähnt, daß ich bis zu diesem Zeitpunkte die Acetonreaktion nicht regelmäßig, sondern nur ganz ausnahmsweise gemacht habe.

**Fall 7.** Beobachtet vom 14. IV. – 22. IV. 1905. 5 jähriges zartes Mädchen, einziges Kind. Seit gestern müdes, blasses Aussehen. Gestern und heute morgen je eine dünnbreiige Entleerung.

[1]) Ausnahmen hiervon finden sich allerdings in der Literatur in ziemlich großer Anzahl verzeichnet.



Die Untersuchung am 14. IV. 1905 ergab von objektiven Symptomen etwas Pharyngitis, einen offenbar älteren Mandelpfropf auf der rechten Tonsille. sonst nichts. Temperatur 37.9. Milz nicht tastbar. auch in allen folgenden Tagen nicht. Magen perkutorisch nicht vergrößert. Beim Auskleiden ziemlich starkes Erbrechen einer bräunlichen mit festeren Brocken gemischten Flüssigkeit von saurem Geruche. Das Kind hat keinerlei Beschwerden oder Schmerzen. sieht aber müde und schläfrig aus. Verordnung: Halsumschläge. Teediät.

15. IV. 05. Die Nacht sehr unruhig. Hat hoch gefiebert. Pharyngitis deutlicher. auch etwas Stomatitis, weswegen ich auch die Möglichkeit einer Maserninfektion in Betracht ziehe. Keine Schmerzen. kein Milztumor. Temperatur 37,7, Puls 144. Morgens ein spontaner. geformter Stuhl.

Nachmittags das Kind im Gegensatze zu seinem abgespannten Aussehen am Morgen ganz munter. spricht lebhaft wie in gesunden Tagen. Im Harn Indikan etwas vermehrt, Eiweiß. Zucker, Diazo negativ. Temperatur 38,8. Puls sehr frequent. Verordnung: Kalomel. In derNacht sehr erheblicher Anstieg des Fiebers.

16. IV. Patientin delirierte bis gegen 2 Uhr morgens. von da ab wenigstens jede Stunde kurzdauernder. ruhiger Schlaf. Während der Nacht ein geformter übelriechender Stuhl. Puls 132, rk, Temperatur 37,5. Pharyngitis im gleichen. dagegen kein Koplik. Kind mißmutig und verfallen. vollkommen appetitlos. Von den Eltern zur Diagnosestellung gedrängt. erkläre ich die Erkrankung als ein vom Darme ausgehendes Fieber. widerrufe den Verdacht auf Masern. habe aber im Stillen noch die Besorgnis wegen einer etwa im Entstehen begriffenen Meningitis.

Nachmittags: Temperatur 38,5. Puls frequent; Kind sehr matt. Ölklysma.

17.IV. Nacht ruhig verlaufen. Temperatur morgens 37,6. mittags 38,2. abends 38,9. Im Urin eine Spur Albumin. ohne renale Elemente. Keinerlei pathologischer Befund. Wegen des abermaligen Anstieges der Temperatur am Abend untersuche ich den Urin abermals. und diesmal zum erstenmal auf Aceton. Es fand sich massenhaft Aceton eine Spur Acetessigsäure. Diazo negativ. Dieser positive Acetonbefund erst gewährte mir bei dem Mangel aller anderen objektiven Symptome die beruhigende Gewißheit. daß es sich lediglich um ein gastrogenes Fieber handeln könne. und beseitigte meine anderweitigen quälenden Zweifel. Der weitere Verlauf war kurz folgender:

19. IV. Pat. matt. aber gut komponiert. Viermal Stuhldrang. Temperatur morgens 36,5. abends 38,9. Urinbefund: morgens Spuren. abends reichliche Mengen Aceton.

20. IV. Ein dünner Stuhl. Husten sehr gering. Temp.: morgens normal. abends 37,8. Im Urin Spuren Aceton.

21. IV. Aceton negativ. Kind von da ab entfiebert. erholt sich in den folgenden Tagen vollständig.

Von dieser Zeit an hat mir die in ähnlichen Fällen gleich im Beginne angestellte Acetonreaktion bei positivem Ausfalle nicht nur viele diagnostische Zweifel erspart, sondern auch bezüglich Prognose und Therapie einen sicheren Weg gewiesen. Es ist überflüssig,



viele Beispiele dafür anzuführen, ich will mich daher darauf beschränken, einmal die allen von mir beobachteten gastrointestinogenen Acetonurien gemeinsamen hervorstechendsten Merkmale hervorzuheben, zweitens jene Acetonurien, welche Abweichungen von der gewohnten Form darboten, gesondert zu würdigen; und schließlich über jene wenigen Fälle zu berichten, bei welchen ich in offenbarer Überschätzung des diagnostischen Wertes der Acetonreaktion einen diagnostischen und implicite auch prognostischen Fehler gemacht habe.

Die Symptomatologie oder vielmehr die Symptomlosigkeit des gastrischen Fiebers ist bekannt. Mit Ausnahme des Fiebers ist sehr oft kein pathologischer Befund zu erheben. Fast stets ist ein Diätfehler nachzuweisen, häufig besteht Obstipation. Was das Fieber anlangt, so hat es in den typisch verlaufenden Fällen den in Fall 7 angegebenen Charakter, häufig aber zeigt es sehr starke Intermissionen, und gerade bei solchen Fällen mit intermittierendem Fiebertypus ist es besonders wertvoll, die Reaktion anzustellen. Mehr als einmal glaubten die Eltern, bei normaler Morgentemperatur und entsprechendem Wohlbefinden des kleinen Patienten, daß ihr Kind völlig genesen sei. Auf Grund der täglich vor dem Morgenbesuche angestellte Acetonreaktion war es mir bei positivem Ausfall derselben in allen diesen Fällen möglich, mit einer gewissen Bestimmtheit für den Abend eine Fiebersteigerung voraussagen zu können, also prognostisch sicherer aufzutreten. Sehr oft trat die Temperaturerhöhung dann in sehr erheblichem Maße, bis 40° C auf, und es erscheint bei atypisch großen Intermissionen des Fiebers einigermaßen verständlich, wenn in manchen Fällen dieser Art die Diagnose auf Malaria gestellt wird.

Das Fieber dauert in der Mehrzahl der Erkrankungen mit einer auffallenden Regelmäßigkeit 7 Tage lang an. Acetonurien, welche länger als 7 Tage andauern, mahnen zur Vorsicht in der Stellung der Prognose. Zeigt die Acetonurie nach dem 6. Tage noch keine absteigende Tendenz, sondern hält in unvermindertem Maße an, so ist eine sorgfältigste Untersuchung des Patienten nach anderen Krankheitsursachen anzuraten, wenigstens in meinen 2 Fällen von auf Grund der Acetonreaktion fälschlich gestellter Diagnose hatte die Acetonurie 11 und 13 Tage lang angehalten. Der eine Fall entpuppte sich als Typhus, der andere als Meningitis basilaris.

Erbrechen ist ein häufiges Initialsymptom, fehlt aber öfter als die Obstipation. Gerade bei dem Einsetzen der in Rede stehenden Erkrankung mit der ominösen Trias: Erbrechen, Kopfschmerz,



Obstipation, hat der Befund von Aceton im Harn für den Arzt zwar durchaus keinen unbedingten differentialdiagnostischen, aber doch einen gewissen beruhigenden Wert. Neben dem Acetonbefunde kommen ja selbstredend alle anderen objektiven und subjektiven Symptome des Krankheitsbildes in Betracht, namentlich ist wohl bei gastrischem Fieber gegenüber der beginnenden Meningitis außer dem Verhalten des Pulses noch das trotz des hohen Fiebers meist auffallende gute Allgemeinbefinden, das meist freie Sensorium, manchmal die ausgesprochene Munterkeit der Patienten bemerkenswert. Leider fehlen mir mit Ausnahme der einen unter den Fehldiagnosen mitzuteilenden Beobachtung genügende Erfahrungen über die Häufigkeit der Acetonurie bei Meningitis. Meiner Ansicht nach dürfte gerade bei dieser Erkrankung, deren gastrische Initialsymptome pathognomisch sind, die Acetonurie gar nicht selten auftreten. Daher dürfte die diagnostische Bedeutung der Acetonurie in Fällen, welche mit meningitisähnlichen Symptomen einsetzen, nur dann ihren Wert behaupten, wenn diese Symptome nicht mit schwereren Störungen des Sensoriums und des psychischen Verhaltens oder mit objektiven Symptomen von Hirndruck (Vagusreizung) vergesellschaftet sind. Aufgefallen ist mir ferner an den Fällen von gastrischem Fieber, bzw. Acetonurie, der häufige Befund einer katarrhalischen Affektion der Rachenschleimhaut. Während ich früher derartige Kombinationen von Rachenkatarrh und Fieber ohne weiteren objektiven Befund, namentlich bei Fehlen von anamnestischen Hinweisen auf die Natur des Fiebers, als leichte Influenza erklärt habe, habe ich jetzt die Vermutung, ob wir in der Pharyngitis bei Acetonurie nicht so sehr ein ätiologisches Moment, als vielmehr eine sekundäre Folgeerscheinung der Erkrankung, und zwar eine Reizung der Schleimhaut durch exspiriertes Aceton erblicken könnten.

Auch der häufig anzutreffende Reizhusten wäre auf diese Weise leicht zu erklären. Möglicherweise würden auch eingehendere Untersuchungen lehren, daß das Aceton gerade in den ersten Tagen der Erkrankung, in welchen auch die Pharyngitis am deutlichsten ist, der Exstirpationsluft in beträchtlicherem Maße beigemengt ist, um in der folgenden Zeit vorzugsweise nur im Urin ausgeschieden zu werden. Weiter zu sammelnde Erfahrungen über die Zeit der stärksten Wahrnehmbarkeit des Acetongeruches bei Acetonurien gastrischen Ursprunges dürften diese Auffassung bestätigen.

Ein weiteres, aber nur in einigen Fällen vorhandenes Symptom, bilden heftige Kolikanfälle, welche, obwohl der Natur der Er-



krankung nach leicht erklärlich, mitunter eine derartige Intensität erreichen, daß auch dieses Symptom Veranlassung zu diagnostischen Schwierigkeiten geben kann. (Bei einem derartig erkrankten Knaben wurde die Vermutung auf beginnende Peritonitis ausgesprochen.)

Was den Urin selbst betrifft, so besitzt derselbe in den ersten Tagen der Krankheit alle dem Fieberharn zukommenden Eigenschaften, namentlich oft Trübung durch Urate. Erst später, vor allem nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr nimmt der Harn wieder die normal durchsichtige Beschaffenheit an. Der Gehalt des Harnes an Aceton zeigte in jenen Fällen, in welchen darauf geachtet wurde, eine Übereinstimmung mit der Fieberkurve insofern, als bei wenig Fieber wenig Aceton, bei Fieberanstieg reichlichere Mengen dieses Stoffes nachweisbar waren. In einigen Fällen von starker Acetonurie und Diaceturie fahndete ich auf Oxybuttersäure. Ich konnte in der Tat in diesen Harnen nach vorausgegangener sorgfältiger Ausfällung derselben mittelst Bleiessig und Ammoniak eine deutliche Linksdrehung des Filtrates beobachten, was ja nach *Huppert*[1]) die Gegenwart von Oxybuttersäure sehr wahrscheinlich macht. Eine Darstellung und Identifizierung der linksdrehenden Substanz war mir nicht möglich.

Nach dem Ablaufe der Erkrankung erholen sich die meistens stark heruntergekommenen Kinder sehr rasch. Eine während oder unmittelbar nach dem Abklingen der Acetonurie einsetzende Neuerkrankung scheint indessen, wohl unter dem Einflusse der vorausgegangenen Schwächung des Organismus, einen schwereren Verlauf zu nehmen, wie folgende Beobachtung lehrt.

**Fall 8.** $2\frac{1}{2}$ jähriger, zarter Knabe, mit leichten Halslymphdrüsenschwellungen und Andeutung von Spina ventosa an beiden Zeigefingern. Die Acetonurie zeigte den gewöhnlichen Verlauf und verschwand genau am 7. Tage. Das Fieber aber blieb bestehen, weil der Knabe am 7. Krankheitstage von seinem Vater, der gleichzeitig an einer, übrigens leichten Angina erkrankt war und das Kind unvorsichtigerweise öfter in sein Bett genommen hatte, dieselbe Affektion akquirierte, die aber bei ihm einen unerwartet schweren Verlauf nahm und das Leben des Pat. ernstlich gefährdete. Die Erkrankung bot das Bild einer nekrotisierenden Angina bei Abwesenheit jeglicher scharlachverdächtiger Symptome (auch in der Folgezeit weder Schuppung noch Nierenreizung). Das Strichpräparat wies nebst Staphylokokken auch zahlreiche Streptokokken aber keine Diphtheriebazillen auf. Erst nach 9 tägigem Bestande der Angina, die unter anderem auch ein tieferes Ulcus im Bereiche des rechten Gaumenbogens gesetzt hatte, gingen die Krankheitserscheinungen zurück, und der Knabe genas allmählich.

[1]) *Neubauer-Vogel-Huppert*, 10. Aufl. S. 189.





Ich glaube annehmen zu dürfen, daß in diesem Falle die vorausgegangene Acetonurie die Schuld an dem schweren und schleppenden Verlaufe der nachfolgenden Erkrankung hatte.

Einige Worte mögen noch der Prognose und Therapie an dieser Stelle gewidmet sein. Was die erstere betrifft, so kann sie für die überwiegende Mehrheit der Erkrankungsfälle günstig gestellt werden. Nur sollte man auf die Neigung der Erkrankung zu Wiederholungen hinweisen, und den Angehörigen dementsprechende Verhaltungsregeln anraten. (Stuhlregelung, zweckentsprechende Ernährung.) Wie schon einmal betont, ist es ferner gut, bei Acetonurie, welche länger als 7 Tage andauern, nicht allzu sicher auf der günstigen Prognose zu verharren, sondern sich auf das Auftreten einer bis dahin larvierten Allgemeinerkrankung gefaßt machen.

Was die Therapie der mit Acetonurie einhergehenden Magendarmstörungen der Kinder betrifft, so sind bei derselben 2 Gesichtspunkte maßgebend: Evakuation des Darmes und Ausschluß von fetthaltiger Nahrung wenigstens im Beginne der Erkrankung. Für die Entleerung des Darmes sorgt man außer durch Klysmen medikamentös am besten durch Kalomel in entsprechenden Gaben. Was die Diät anlangt, so sind für die ersten 2 bis 3 Tage nur gesüßter Tee und höchstens magere Suppen zu gestatten, dagegen sind erlaubt Weißbrot und Kohlenhydrate überhaupt, selbst in Form von Zucker, soweit es der ohnehin darniederliegende Appetit der Patienten gestattet. Stets habe ich gefunden, daß gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme infolge der dadurch bewirkten Diurese den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt. Von Nutzen scheinen deshalb auch die alkalischen Säuerlinge zu sein, die man zweckmäßig mit Fruchtsäften (Ceres-Apfelsaft) versetzen mag. Nach den ersten 2 bis 3 Tagen kann die Kostordnung schon insofern bereichert werden, als man den Tee mit Milch zu gleichen Teilen mischt. Später kommt Milchbrei, oder eine leichte süße Mehlspeise in Betracht. Bei der Fixierung der Diät hat man an dem Grade der Acetonausscheidung eine sehr wertvolle Stütze. Als Antipyreticum habe ich in sehr vielen Fällen bloß Wickel angewendet, sehr oft habe ich von Aspirin Gebrauch gemacht. Bei gleichzeitiger Ausscheidung von viel Acetessigsäure neben Aceton verordnete ich den innerlichen Gebrauch von Natrium bicarbonicum. In den sogleich eingehender zu besprechenden Fällen von wiederholt auftretenden Acetonurien, die nicht selten von Collapstemperaturen begleitet waren, ließ ich den Patienten mehrmals des Tages kleine Gaben Rotwein verabreichen.





Eine Abweichung von dem geschilderten Bilde der Acetonurie gastro-enteralen Ursprunges bieten diese Erkrankungen dar, wenn sie sich in größeren oder kürzeren Zwischenräumen regelmäßig wiederholen. *Hecker* hat diese periodischen Acetonurien als besondere Gruppe abgetrennt, und hat für die von ihm beobachteten Fälle als Ursache eine konstitutionelle Blutanomalie, nämlich eine Verschiebung des Leukozytenblutbildes nach dem Säuglingsalter hin festgestellt.

Mir selbst sind viele Kinder bekannt, welche häufig wiederkehrende Acetonurie zeigen. Über eigene Blutbefunde verfüge ich jedoch nicht. Indessen wäre es gefehlt, alle Beobachtungen solcher Art in die Gruppe der periodischen Acetonurie einzureihen; vielmehr gehören hierher nur solche Fälle, welche in ziemlich regelmäßigen, kurzen Intervallen und ohne vorausgegangenem groben Diätfehler, quasi sponte sua an Acetonurie erkranken. Solche Kinder dagegen, die zwar öfter, aber in unregelmäßigen Zwischenräumen und dann jedesmal im Anschluß an einen offenbaren Diätfehler das Symptom der Acetonurie und der damit verbundenen Erscheinungen zeigen, kann man zwar als Individuen mit empfindlicher Magenfunktion bezeichnen, sie gehören aber nicht in die von *Hecker* gekennzeichnete Gruppe der periodischen Acetonurie. Fälle dieser letzteren Art sind daher bei weitem seltener wie jene von öfter sich wiederholender Dyspepsia ex ingestis mit begleitender Acetonurie. Tatsächlich weisen die Kinder mit wahrer periodischer, also ohne besondere äußere Ursache auftretender Acetonurie schon in ihrer äußeren Beschaffenheit gewisse Merkmale auf, welche den Gedanken an eine tiefer liegende konstitutionelle Ursache nahelegen (etwa im Sinne *Heckers*). In meinen 2 Fällen, die ich allein als wahre periodische Acetonurien ansprechen möchte, handelt es sich um zarte Kinder mit den Zeichen von Anämie und deutlichen Symptomen der exsudativen Diathese. Was aber nach meiner Erfahrung allen sich öfter wiederholenden Acetonurien, den echten periodischen und den nur zufällig rezidivierenden, als gemeinsame Eigenschaft zukommt, ist die Tatsache, daß bei öfterem Auftreten der Acetonurie bei einem und demselben Kinde alle Krankheitserscheinungen bei der Wiederholung in vermindertem Maße auftreten. Namentlich das Fieber, das bei dem erstmaligen Einsetzen der Acetonurie sehr hohe Grade erreicht und oft das einzige Symptom der ganzen Erkrankung darstellt, kann in den später folgenden Attacken nicht nur sehr geringe Höhe haben oder überhaupt fehlen, sondern selbst abnorm niedrigen Temperaturen Platz machen.

Daraus folgt, daß man in der Kinderpraxis oft genug auf vollkommen fieberlos verlaufende Acetonurien stößt, welche jedoch nach dem Gesagten wohl niemals das erstmalige Auftreten der Erkrankung bedeuten, vielmehr stets als eine zweite oder noch öftere Auflage derselben angesehen werden dürfen. Auch anamnestisch läßt sich bei fieberlosem Verlauf der Acetonurie der Nachweis von bereits früher einmal oder mehrere Male vorausgegangenen ähnlichen Erkrankungen, von denen die ersten mit Fieber verbunden waren, erbringen. Von Interesse sind aber diese fieberlosen Acetonurien deswegen, weil sie beweisen, daß das Fieber bei der Autointoxikation nicht vom Aceton als blutfremdem Bestandteil selbst ausgelöst wird, sondern gewiß auf im Blute kreisende toxische Substanzen anderer Art zurückgeführt werden muß. Der Widerspruch zwischen dem beim ersten Auftreten hochfebrilen, bei Wiederholung aber apyretischen Verlauf einer und derselben Erkrankungsform läßt sich wohl nur durch die Annahme lösen, daß der kindliche Organismus durch das öftere Überstehen einer und derselben Form von Autointoxikation eine Art Immunität gegen die betreffenden fiebererregenden Toxine erwirbt, welche sich eben in dem Mangel einer erheblichen Temperaturerhöhung äußert.

In Übereinstimmung damit findet man auch bei noch so oftmaligem Rezidiv der Acetonurie nicht etwa immer geringere Mengen von Aceton, sondern es handelt sich, soweit überhaupt eine quantitative Abschätzung des Acetons nach dem Ausfalle der qualitativen Probe gestattet ist, um beiläufig immer dieselben, oft jedenfalls erhebliche Mengen. Auch die Dauer der Acetonurie zeigt keinen Unterschied, ob sie nun das erste oder das dritte oder vierte Mal auftritt, sondern hält fast immer volle 7 Tage lang an.

Von meinen 2 Fällen echter periodischer Acetonurie, welche sich zu sehr ähneln, um eine ausführliche Beschreibung beider zu geben, erlaube ich mir den einen im nachfolgenden zu skizzieren.

**Fall 9.** 4 jähriges, blasses, zartes Mädchen, einziges Kind. Leichte Drüsenschwellungen am Halse, leidet oft an Kehlkopfhusten, der gewöhnlich abnorm lange anhält. Zeitweise Lingua geographica. Patientin zeigt seit 1 Jahre die Erscheinung der periodischen Acetonurie, indem sie in Zwischenräumen von 3 bis 4 Monaten ohne nachweisbare äußere Veranlassung anfallsartig unter bestimmten, von Acetonurie begleiteten Erscheinungen erkrankt. Die Acetonurie dauert regelmäßig 7 Tage, nur 1 mal war schon nach 5 Tagen kein Aceton im Harne nachweisbar. Der erste Anfall verlief in typischer Weise mit initialem Erbrechen und in der Höhe stark wechselndem Fieber vom 9. bis 16. I. 1911. Das zweite Mal, am 31. V. 1911, trat kein Fieber ein, sondern nur ein zweimaliges Erbrechen und starke Mattigkeit. Tags darauf





stellte sich morgens ein collapsähnlicher Anfall ein. Das Kind, welches sich im Bettchen aufsetzen wollte, fiel blaß und „wie ohnmächtig" auf das Polster zurück. Temp. 36,4, Hände und Füße kühl, Puls etwas verlangsamt, aber gut fühlbar. Im Urin sehr viel Aceton und Acetessigsäure, Indikan schwach positiv. Die niedrigen Temperaturen hielten durch 3 Tage an und wurden darauf wieder normal; die Acetonurie bestand durch volle 7 Tage.

Ein weiterer Anfall erfolgte am 9. I. 1912, ebenfalls mit niedriger Körpertemperatur, aber nur von 5 tägiger Dauer.

Der vierte Anfall wurde im April, der fünfte vom 16.—23. VI. 1912 beobachtet. Diese letztere Attacke begann mit dem bei dem Kinde oft auftretenden Kehlkopfreizhusten, der nach 1 tägiger Dauer ganz unvermittelt aufhörte, um dem bei der Pat. schon wohlbekannten Bilde der afebrilen Acetonurie Platz zu machen. Beide Male dauerte die Acetonausscheidung 7 Tage lang an.

Während bei dem ersten und zweiten Auftreten der Acetonurie in diesem Falle ein Diätfehler zugegeben wurde, konnte in den 3 folgenden Attacken ein solcher nicht nachgewiesen werden, obwohl die jedesmal stark vermehrte Indikanausscheidung auf abnorme Darmvorgänge hinwies.

Bei dem zweiten Falle von anscheinend echter periodischer Acetonurie, einem jetzt 5 jährigen, durch 3 Jahre diesbezüglich beobachteten Knaben, gestaltete sich der Verlauf ganz ähnlich, nur mit dem Unterschiede, daß die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen immer größer wurden und gegenwärtig seit fast 1 Jahr nicht mehr auftraten, was wahrscheinlich auf die inzwischen sichtbarlich eingetretene Kräftigung der Gesamtkonstitution des Kindes zurückzuführen sein dürfte.

Was die Acetonurie bei jüngeren Kindern, bei Säuglingen betrifft, so verfüge ich nicht über Erfahrungen bei Kindern unter 1 Jahr. Bei einem 14 Monate alten und einem 15 Monate alten Knaben habe ich das eine Mal weder Kreatinin- noch Acetonreaktion mit dem Harne des Patienten erhalten; die ganze Reaktion bestand nur in einer dunkleren Tönung des Urins. Das andere Mal war sowohl Kreatinin als Aceton deutlich nachweisbar. In beiden Fällen handelte es sich um typische gastrogene Intoxikationen von genau 7 tägiger Dauer.

Dieselbe Bemerkung, nämlich unerwartetes Ausbleiben der Acetonreaktion bei typischem „gastrischem Fieber" machte ich bei einem 14 jährigen und einem 16 jährigen Knaben. Die Domäne für das regelmäßige Auftreten des Acetons nach Schädigung der



Magen-Darmfunktionen scheint demnach das Kindesalter zwischen 2. und ungefähr 12. bis 13. Lebensjahre zu bilden.

Ich wende mich nun jenen 2 Fällen zu, in welchen mich die zu Beginn der Erkrankung nachweisbare Acetonurie zu einem Irrtum in Diagnose und Prognose verführt hat.

Der erste Fall betraf ein 12 jähriges Mädchen, das am 10. X. 1909 mit Fieber, Appetitlosigkeit, Müdigkeit erkrankte. Objektiv außer belegter Zunge nichts nachzuweisen, namentlich kein Milztumor, noch Roseola. Das Fieber hatte remittierenden Charakter. Das Fehlen des Milztumors, der Roseola und Bronchitis, die stark positive Acetonreaktion anderseits veranlaßten mich zu der Diagnose „gastrisches Fieber".

Indessen hielt aber die Acetonurie volle 12 Tage lang an, und auch nach Verschwinden des Acetons aus dem Harne fieberte die Patientin weiter, im ganzen 4 Wochen. Nach 6 fieberlosen Tagen stellte sich überdies ein typisches Rezidiv von 10 tägiger Dauer ein, so daß an der Diagnose eines Typhus abdominalis wohl nicht gezweifelt werden konnte. Bemerkenswert ist bei diesem Casus noch die Tatsache, daß die mittels *Ficker*schen Typhusdiagnosticums angestellte Agglutinationsprobe dreimal negativ ausfiel. Ein Paratyphusdiagnostikum stand mir damals nicht zur Verfügung.

Der zweite Fall betraf ein 8 jähriges Mädchen, seit 2 Jahren mit tuberkulöser Coxitis behaftet. Die Erkrankung setzte im November 1908 ein mit mehrmaligem Erbrechen, Stuhlverhaltung, Kopfschmerz, mäßigem Fieber. Das Erbrechen wiederholte sich an den folgenden Tagen zu unbestimmten Tageszeiten in mäßiger Weise. Obwohl die vorhandene tuberkulöse Erkrankung des Kindes von vornherein den Gedanken an eine sich entwickelnde Meningitis nahelegte, so bestimmte mich doch die vorhandene intensive Acetonurie, vorläufig eine günstigere Prognose zu stellen. Als jedoch die Acetonurie durch 14 Tage lang ungeschwächt angehalten hatte und dann plötzlich verschwunden war, hatte sich der bis dahin durch das anscheinend prognostisch günstige Symptom der Acetonurie immer wieder zurückgedrängte Verdacht auf das Bestehen einer meningealen Erkrankung zur Wahrscheinlichkeit verstärkt. Das Kind starb schließlich nach vierwöchiger Gesamtkrankheitsdauer unter dem typischen Bilde einer basilaren Meningitis.

Fassen wir also meine Erfahrungen über die klinische Verwendbarkeit der Acetonreaktion zusammen, so ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

1. Wir besitzen in der Acetonreaktion ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bei allen jenen unklaren, meist fieberhaft, oft aber auch afebril verlaufenden Erkrankungen des Kindesalters, welche auf Intoxikationsvorgänge im Bereiche des Magen-Darmkanals zurückzuführen sind.

2. Prädisponiert erscheint für die Verwendbarkeit der Acetonreaktion als unterstützenden diagnostischen Momentes





das Alter zwischen zweitem und dreizehntem Lebensjahre. Diesseits und jenseits dieser Altersgrenzen wird das Auftreten der Acetonreaktion in sonst typischen Fällen häufig vermißt.

3. Länger als 7 Tage andauernde Acetonurien mahnen zur Vorsicht bei Stellung der Diagnose und Prognose, da länger als 7 Tage andauernde Acetonausscheidung meist nur als Begleiterscheinung einer bis dahin noch nicht diagnostizierbaren Allgemeinerkrankung aufzutreten scheint.

4. In den reinen Fällen von gastro-enterogener Acetonurie bietet letztere auch einen brauchbaren Hinweis für die Therapie, namentlich hinsichtlich der Diätvorschriften.

---

## IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Göppert.*])

# Die Anwendung der Molketherapie bei ruhrartigen Darmkatarrhen und ihre Erfolge.

Von

ELSE ANNA FRANK

aus Hannover.

Im Sommer hatten wir in der Kinderklinik zu Göttingen Gelegenheit, eine große Zahl von blutig-schleimigen und eitrigen, d. h. ruhrartigen Stühlen zu beobachten. Bekannt ist, daß auch die rein schleimigen Stühle bei Kindern, namentlich im Anfang, schwer zu behandeln sind und den schleimig-eitrig-blutigen durchaus nicht in der Schwierigkeit, sie zu behandeln, nachstehen und in Bezug auf die Heilungsdauer, ebenso wie diese, sehr hartnäckig sind. Erschwert wird die Behandlung namentlich dadurch, daß in der ersten Zeit der Behandlung der Stuhl trotz geeigneter therapeutischer Einwirkungen nicht zur Norm zurückkehrt.

Wir fassen diese Darmkatarrhe auf als eine Infektion, die meistenteils erfolgt bei schon chronisch alimentär geschädigtem Darmtractus oder während einer akuten Ernährungsstörung. Wir sehen daher sehr häufig die ruhrartige Natur der Erkrankung erst manifest werden, nachdem einige Tage lang der Durchfall bestanden, ja oft auch erst im Anschluß an die Teediät oder auch bei Wiederkehr der Nahrung. Daß es sich aber sicher um eine spezifische Form der Infektion handelt, beweist uns ein Fall von Familieninfektion, den *Göppert* in Oberschlesien erlebte. An die Infektion eines 4 wöchigen Kindes schloß sich eine Infektion eines 1½jährigen und eines ungefähr 7 jährigen Kindes, des Dienstmädchens, der Mutter und des Vaters an, und zwar in der genannten Reihenfolge an Intensität abnehmend. Auch bei uns in der Kinderklinik sahen wir eine Hausinfektion, ebenso bei einer Engelmacherin eine Infektion, die ca. 9 Kinder betraf. Ebenso sahen wir eine Infektion durch die ältere Schwester beim Fall 66, Rackebrant.

Wenn es sich bei der Engelmacherin nur um 9 ganz junge Kinder



handelte, so handelt es sich bei uns um Kinder jeglichen Alters, auch um Ammenkinder.

Die Bedeutung der Darmkatarrhe ist eine sehr verschiedene. Wir unterscheiden schwer akut beginnende Fälle mit hohem Fieber; die schleimig-eitrigen Stühle werden unter Druck entleert, wodurch eine Reizung des unteren Darmepithels angezeigt wird, ja es kommt öfter zum Mastdarmvorfall. Einen Einfluß auf die Zahl der Stuhlentleerungen übt ein Abführmittel nicht aus, ebensowenig jede alimentäre Therapie, selbst nicht einmal Muttermilch. Die gleiche Form kann, wie in diesen Fällen primär, auch sekundär auftreten. Dann gibt es Fälle, bei denen im Verlauf des akuten Durchfalles schleimig-eitrig-blutige Stühle zwischendurch auftreten und durch eine gründliche Entleerung durch Ricinus bezw. eine Spülung des Darmes mit russischem Tee oder mit Wasser und Ton sofort verschwinden und nun der Verlauf sich nicht im wesentlichen von dem gewöhnlichen unterscheidet.

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es sämtliche Grade der Erkrankung, im allgemeinen aber charakterisiert der Fieberanstieg die Schwere der Infektion.

Eine sehr unangenehme Gruppe stellen nun die rezidivierenden Fälle dar, es sind das stets Kinder von $^3/_4$ bis $^5/_4$ und $^6/_4$ Jahren, die meist lange schon schwer appetitlos sind, und bei denen die Krankheit, sobald man auf einer gewissen Höhe der Ernährung angekommen ist und weiter zu steigen versucht, zu Rezidiven neigt. Zwei Beispiele dieser Art sind der Fall Winter und Fröhlich, Fall 34 und 52.

Ein Teil dieser Kinder ist so schwer alimentär geschädigt, daß sie auch nach Heilung des ruhrartigen Darmkatarrhs selbst bei Brusternährung lange Zeit nicht gedeihen.

Bei diesen schweren Erkrankungen hat man nun die verschiedensten therapeutischen Einwirkungen mit mehr oder minder gutem Erfolg versucht, selbstverständlich spielen diätetische Verordnungen die Hauptrolle in der Therapie.

Die übliche Mehldiät, namentlich die, die Zucker enthält, erschwert die Heilung des Darmkatarrhs. Das gilt besonders von den Kindermehlen, Nestlé- und Kufeke-Mehl eingeschlossen. Um so bedauerlicher ist es, daß selbst in Annoncen von ärztlichen Zeitschriften das Kufecke-Mehl bei „katarrhalischer Dysenterie, Enteritis follicularis und infektiösen Formen des Dickdarmkatarrhs" als „immer bewährt" sich anpreist. Eiweißmilch, deren unübertroffene Dienste wir bei anderen Darmerkrankungen sehr aner-

kennen, hat uns in wenigen, freilich sehr ernsten Fällen, im Stich gelassen. In einem Falle (Fröhlich, Fall 35) sahen wir eine ruhrartige Erkrankung unter Eiweißmilch sich verschlimmern, und durch Molketherapie gelang prompt die Heilung. Doch liegt es uns fern, aus diesem Fall Folgerungen ziehen zu wollen. Da sie augenscheinlich anfangs nur in sehr kleinen Mengen gegeben werden kann, ist die Eiweißmilchkur im Hinblick auf den häufig schlechten Ernährungszustand des Kindes als die eingreifendere Therapie zu betrachten, zumal starke Gewichtsstürze häufig damit verbunden sind.

*Finkelstein* meint allerdings, daß man auch mit Eiweißmilch zum Ziele kommt[1]).

Wir haben in unseren Fällen die von *Göppert* schon früher[2]) empfohlene Molkediät mit Schleim, also eine sehr salzreiche Kost mit sehr geringen Mengen unaufgeschlossenen Kohlehydrats unter langsamem Ersatz der Molke durch Milch, in einigen Fällen durch Magermilch erprobt. Vielfach haben wir nach *Finkelstein* etwas Nutrose hinzugesetzt, halten dieselbe aber nicht für obligatorisch.

Statt der Molke wandten wir in den früheren Jahren ein oder das andere Mal Magermilch an, haben aber in den einzelnen Fällen den Eindruck gewonnen, daß diese Therapie der Molketherapie unterlegen ist. Nach einigen Versuchen — durch Ausheberung des Mageninhaltes — wurde auch festgestellt, daß bei Anwendung der Molke eine schnellere Magenverdauung stattfindet, als bei Anwendung der Magermilch. Uns scheint dies an und für sich ein Vorteil zu sein, namentlich aber bei Kindern, bei denen eine Schädigung des Magens durch Appetitlosigkeit und Erbrechen sich manifestiert. Außerdem ist die einwandfreie Herstellung von Magermilch in der Praxis nicht zu ermöglichen.

Wahrscheinlich beruht also der wesentliche Vorteil der Molke-Schleim-Diät 1. in der Verabreichung einer außerordentlich schnell durch die Verdauung zu erledigenden Nahrung, 2. darin, daß der reichliche Nährsalzgehalt der Molke starke Gewichtsstürze verhindert und 3. diese Therapie einen bequemen schematischen Übergang zu einer gewöhnlichen und üblichen Kostform gestattet.

---

[1]) *Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Stoffwechsel. Wiesbaden 1910. S. 155. Nach der neuesten Auflage des von *Fehr* herausgegebenen Lehrbuches kann man augenscheinlich, jedenfalls jenseits des Säuglingsalters, auch mit größeren Dosen Eiweißmilch Gutes leisten.

[2]) *Göppert*, Über die Behandlung der akuten Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter. Med. Klinik. 1911. No. 33.

*Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Stoffwechsel. Wiesbaden 1910. S. 154.



Wir müssen daher von der Molkediät verlangen, daß stärkere Gewichtsstürze nach den ersten 2 Tagen ausbleiben und der Übergang zur Milch sich einfach vollzieht; dabei darf das Bestehenbleiben von schlechten Stühlen uns keine Beunruhigung geben.

Rein praktische Erfahrungen, nicht theoretische Erwägungen waren es, die uns dazu führten, die bei einer gleichen Erkrankungsform in Oberschlesien in früheren Jahren angewandte Therapie an unserem überaus reichlichen Materiale im vorigen Sommer auf ihre Anwendbarkeit und Nützlichkeit zu prüfen.

Außer den Fällen mit ausgesprochen schleimig-eitrigen Stühlen unterwarfen wir dieser Therapie die Fälle mit häufig schleimigen Stühlen ohne deutlich makroskopischen Eiterbefund.

Wir sind überzeugt, daß es andere Wege gibt, ja daß unsere Methode bis zu einem gewissen Grade in einem, freilich wie uns scheint, nicht ganz unlöslichen Widerspruch zu den heute herrschenden theoretischen Auffassungen steht, deren enorme heuristische Bedeutung auch für die Therapie niemand leugnen wird, nur liegt uns daran, zu zeigen, daß diese von uns geübte Therapie eine leicht erlernbare und in der Praxis gut durchzuführende Behandlungsart ist.

Die Bereitung der Molke geschieht durch Labessenz oder Pegnin, indem man auf ¼ Liter rohe Milch einen reichlichen Teelöffel von Labessenz oder 2 gehäufte Messerspitzen Pegnin zusetzt und den Milchtopf in kochendes Wasser einsetzt. Sobald die Milch geschlickert ist, nehme man sie aus dem Wasserbade heraus und gieße sie durch ein Leinentuch bezw. durch einen 10 fach zusammengelegten Mull hindurch.

Die Erfahrung lehrte, daß selbst die, freilich mit Unrecht, als schwerfällig bekannten oberschlesischen Arbeiterfrauen, sogenannte „Wasserpolacken", diese Bereitung leicht erlernten. Es empfiehlt sich, die Bereitung von Molke an einer kleinen Probe in der Sprechstunde schwerfälligen Müttern ad oculos zu demonstrieren, was im Reagenzglas ohne Zeitverlust schnell geschieht. Bei uns wurde vielen Müttern die Bereitung in unserer Milchküche gezeigt, für etwa die Hälfte der Kinder aber wurde die Molke bei uns bereitet und in Flaschen, die das verordnete Quantum für jede Mahlzeit enthielten, mitgegeben.

Da Pegnin 2 Mk. kostet, so muß man durch Verabredung mit dem Apotheker die Abgabe von kleinen Mengen zu erreichen suchen. Die kleine Schwierigkeit bei der Verordnung darf man wohl mit in Kauf nehmen in Anbetracht dessen, daß es sich um ein bösartiges, vielfach tödliches Leiden handelt, das eine größere ärztliche Mühewaltung wohl verdient.

Durchführung der Therapie:

Das Schema unserer Therapie war folgendes: Bei einem einigermaßen frischen Fall gaben wir einen Eßlöffel voll Ricinusöl,



und zwar sofort in der poliklinischen Sprechstunde, da erfahrungsgemäß oft die Eltern in der Verabfolgung dieses Mittels auf Schwierigkeiten stoßen. Sobald erst wenige Tage nach dem Beginn der Erkrankung vergangen sind, machen wir eine Darmspülung von ca. 3 Litern 38—40° C warmen russischen Tees, namentlich aber am ersten Tage. Bei dem gar erst wenige Stunden kranken Kinde verzichten wir nie auf diese Spülung. Ist längere Zeit schon seit dem Auftreten der Infektion verstrichen, so sehen wir von dieser Darmspülung ab und geben, aber nur dann, wenn das Kind noch leidliche Mengen von Nahrung zu sich nahm, die beschriebene Ricinusdosis, stets aber bei 1½ jährigen und älteren Kindern.

Von 24 stündiger Teediät sehen wir ab bei Kindern von über 2 Jahren, hier ließen wir am Abend des ersten Tages schon eine halbe Tasse Schleim mit Fleischsuppe und am nächsten Morgen gleichfalls eine halbe Tasse Schleim reichen, nur bei starker Mitbeteiligung des Magens wurde die strenge Teediät durchgeführt.

Ferner sehen wir von der 24 stündigen Teediät ab, wenn das Kind, wie es vorkommt, wochenlang mit Kindermehlen oder anderen unzweckmäßigen Nahrungsmitteln gefüttert wurde und dabei schwer appetitlos geworden ist. Gerade bei diesen Fällen warnte *Göppert* im Anschluß an den wichtigen Vortrag *Rietschels* über Hungerschädigung auf der Freien Vereinigung der Kinderärzte in Breslau vor der 24 stündigen Teediät. Diese Kinder brechen dabei gewöhnlich völlig zusammen. In der Regel ist es dann zweckmäßig, da sie meist brechen und wegen der schweren Appetitlosigkeit verdurstet sind, den Magen einmal ohne Spülung mit 150—200 g 39—40° C warmen Wässern (Lullus- oder Mühlbrunnen) zu füllen, und zwar führt man am besten einen dünnen Nélatonkatheter durch die Nase ein. Dieser Eingriff führt meist zum prompten Aufhören des Erbrechens, leitet die Wasserspeisung des Körpers ein und reizt den Appetit. Da ähnliche Zustände auch bei weniger lange geschädigten Kindern vorkommen, so ist dies Mittel auch mitunter sonst indiziert. Man lasse diese Kinder nicht länger als 8—12 Stunden bei mit Sacharin gesüßtem Tee bezw. nur bei reinem Wasser, das in diesen Fällen viel weniger leicht erbrochen wird als Tee, und gebe zweistündlich etwa noch Mineralwässer (Lullus oder Mühlbrunnen). Dann beginne man mit kleinen Mengen Nahrung — etwa nach Art der Intoxikationsbehandlung — hier allerdings am besten 3 stündlich einen Eßlöffel Brustmilch, die hier natürlich eher indiziert ist als jede Ernährung mit künstlichen Mitteln, und



gehe dann nach 24 Stunden zu der Behandlung nach dem gleich zu erörternden Schema über. Die weitere Behandlung der Kinder vollzieht sich vom zweiten Tage ab in folgender Weise[1]):

Man beginnt mit der Darreichung von 5 × 50 g Molke und 50 g Schleim, dieser wird nur bei noch bestehendem Erbrechen und bei sehr schwerer Appetitlosigkeit durch Wasser ersetzt. (Unter Haferschleim verstehen wir die Abkochung von gequetschten Getreidekörnern, nicht etwa Hafermehl.) Wir steigen nun auf 60 Molke und 60 Schleim, 75 Molke und 75 Schleim. Bei älteren Kindern geben wir nur 4 mal täglich Molke mit Schleim — und zwar steigen wir hier innerhalb von 4—5 Tagen auf 100 Molke und 100 Schleim — und 1mal täglich eine entsprechende Menge von Schleim und Fleischbrühe, und wir überlassen es dem Kinde, ob es diese Mengen schon gern austrinkt. Appetit, Aussehen und vielleicht noch das Gewicht des Kindes sind uns die einzigen Führer, das Stuhlbild beeinflußt unser Vorgehen nur sehr wenig. Meist besteht in schweren Fällen der Stuhlgang 6—8 mal fort, nur das Drängen wird in der Regel geringer und die wässerigen Beimengungen, nicht Schleim, Eiter, Blut. In leichten Fällen freilich ist schon am 3.—5. Tage der Stuhlgang selten und spärlich geworden, und dann dürfen wir schon langsam an die Ersetzung der Molke durch Milch gehen. Aber auch bei schweren Fällen müssen wir spätestens am 5.—8.[2]) Behandlungstage pro Mahlzeit eßlöffelweise die Molke durch Milch ersetzen, und wir sehen dann ziemlich schnell die Stuhlbindung eintreten. In diesem Moment ist aber Eile geboten, denn während bis hierher die kalorienarme Nahrung bei ihrem Gehalt an Nährsalzen die Kräfte und das Gewicht des Körpers zu erhalten vermochte, so bringt eine über diese Zeit hinaus fortgesetzte reine Molketherapie eine Entkräftung, die bei rechtzeitiger Zuführung von Milch vermieden werden kann. Am 12.—14. Tage ist man selbst in schweren Fällen auf 400 Milch, 400 Schleim und 200 Schleim und Fleischbrühe angekommen und kann spätestens jetzt anfangen, die Brühe mit durchgerührtem Reis oder Grieß zu bereiten. Bei Kindern über 1 Jahr hinaus kann man schon vom 10. Tage ab feingewiegtes Fleisch, etwa 1 Teelöffel, zusetzen, in geeigneten leichten Fällen auch schon vom 6.—8. Tage ab, in manchen Fällen konnten wir sogar schon am 4. Tage das gewiegte Fleisch einer halben

[1]) *Göppert*, Über die Behandlung der akuten Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter. Med. Klinik. 1911. No. 33.

[2]) Wir sind immer mehr dazu übergegangen, am 5. Tage mit der Milch anzufangen; mitbestimmend ist hier hauptsächlich der Appetit.



Taube mit gutem Erfolge zusetzen [Fall 30, Agnes B.; Fall 40, Wendrot[1])].

Es ist klar, daß mancher Fall sich während der Behandlung als leichter erweist und daher ein sehr viel schnelleres, aber doch nur stufenweises Vorgehen erlaubt. Ebenso, daß man bei älteren Kindern die Summe von Milch und Molke auf 500 g pro die erhöhen kann. Andererseits ist es bei sehr ernsten Fällen ratsam, den stufenweisen Molkeersatz mit halb abgerahmter Milch vorzunehmen. Ist man gezwungen, durch einen Rückfall in der ersten Woche noch einmal anzufangen, so beträgt auch hier die Dauer der Teediät nicht mehr als 8—10, höchstens 12 Stunden, und nun erfolgt der Aufbau in der schematisierten Weise, nur daß hier ganz zweifellos stärker abgerahmte Milch bei dem stufenweisen Ersatz der Molke angewendet werden muß. In diesen Fällen raten wir einen Zusatz von ca. 20 bis 30 g Nutrose (ein gestrichener bis gehäufter Teelöffel pro Mahlzeit) zuzulegen, um den Brennwert der Nahrung zu erhöhen. Dieses bedeutet allerdings einen Preiszuschlag von 50—70 Pfg. pro Tag.

Am 6.—12. Tage kann man mitunter die Bindung der Stühle beschleunigen durch ein Stopfmittel, z. B. Decoct. ratanhiae 10,0 : 125,0, Extract. campech. 1,0, Syrup. cinamom. ad 150,0 oder Bismut. subnitricum 0,2 pro die.

Warnen möchten wir vor Tannigen, Tannalbin und ähnlichen Präparaten, die sehr häufig Erbrechen verursachen. Doch wurden meist Stopfmittel nicht angewandt, und vor dem 6.—12. Tage nützen sie überhaupt nicht. Ferner haben wir bei starkem Stuhldrang einmal täglich mit einer weichen Sonde ca. ½—¾ Liter warmes Wasser in den Darm eingegossen, in dem 5—6 gehäufte Eßlöffel Ton eingemischt waren. Sorgfältige Aufzeichnungen bewiesen uns, daß die Beschwerden der Kinder hinterher geringer wurden, die Zahl der Stühle bedeutend vermindert, und daß noch nach 10 Stunden Ton im Stuhl enthalten war.

Zu bemerken ist noch, daß wir den Kindern gegen den Durst Fenchel- oder Lindenblütentee, der natürlich ebenso wie die Nahrung statt mit Zucker mit Sacharin gesüßt war, zu trinken gestatteten. (Es ist dies nicht immer in allen Verordnungen der Krankengeschichten extra vermerkt.)

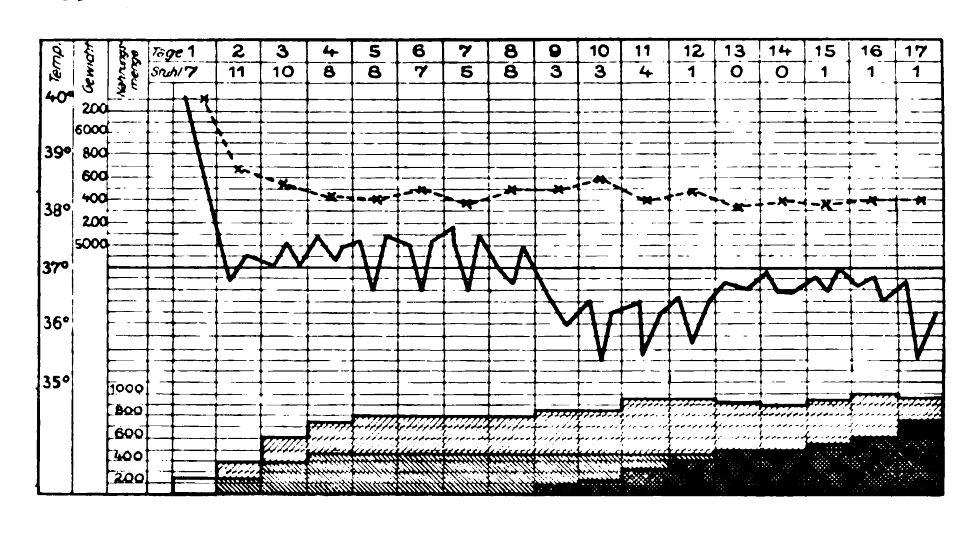
Wir haben dieser Kur 70 Fälle unterworfen, von denen 27 Fälle Stühle rein schleimiger Natur hatten, die anderen 43 Fälle Stühle, die schleimig-eitrig-blutig waren.

Ausgeschieden sind aus dieser Berechnung 2 Fälle, die, in sichtlicher Besserung begriffen, nach 3 Tagen schon ausblieben, und 4—5 Fälle, die nach der Teediät schon ausblieben, ebenso solche Fälle, die wegen ihrer

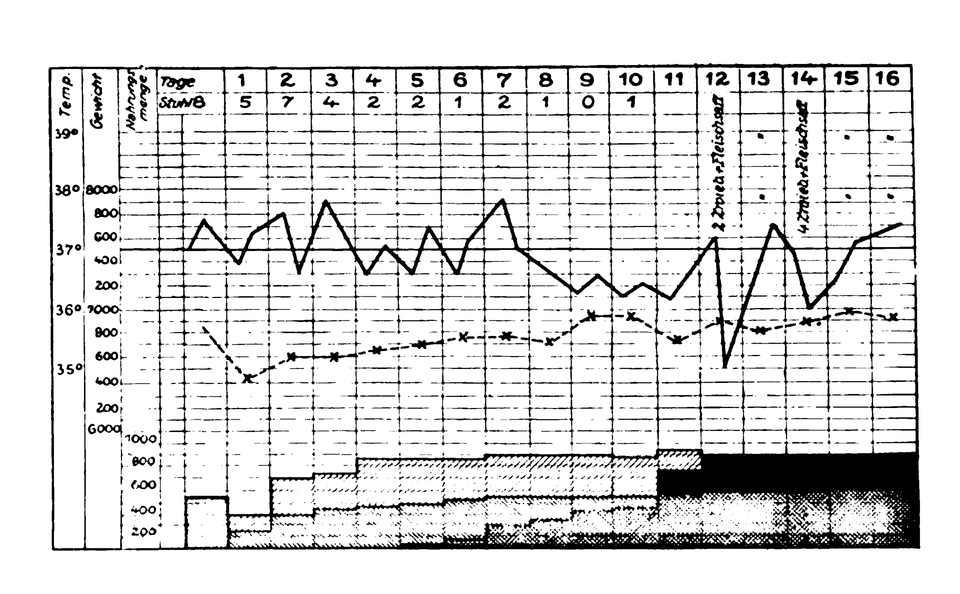
[1]) Bei einem 7 jährigen Kinde mit bazillärer Ruhr haben wir mit Erfolg schon vom vierten Behandlungstage ab das Fleisch einer halben Taube verabreichen lassen.



Jugend mit Brust behandelt wurden. Die enorme Zahl von Fällen wie im Sommer 1911 ist weder in den Jahren vorher, noch in diesem Jahr beobachtet worden, wenn auch in diesem Jahre ca. 6 Fälle schon zur Beobachtung gekommen sind. Die Fälle beschränkten sich nicht etwa auf eine bestimmte Gegend, sondern stammten aus Göttingen und den verschiedensten Ortschaften von Südhannover und des Eichsfeldes. Ähnliche Häufung sah *Göppert* z. B. im Jahre 1896 in Oberschlesien[1]).




Temp Gewicht Mehlsuppe Molke Milch Schleim [2])




Temp Gewicht Mehlsuppe Molke Milch Schleim [2]) Eiweissmilch

[1]) *Göppert*, Ergebnisse der inn. Med. Bd. II.

[2]) Schleim mit Fleischsuppe inbegriffen.

Unsere Resultate ergeben sich aus den angeführten Krankengeschichten, die leider nicht immer, namentlich aber bei den poliklinischen Fällen, über jeden Punkt der Krankengeschichte einen täglichen Eintrag gestatteten, da die Kinder zum Teil aus recht erheblich entfernten Orten stammten und daher aus Rücksicht auf die kranken Kinder, die auf der Landstraße oder in den Eisenbahnen der Gefahr der Überhitzung ausgesetzt waren, teils aus Rücksicht auf die allzusehr in Anspruch genommenen Eltern nicht täglich unserer Sprechstunde zugeführt werden konnten.

Die beigefügten Kurven zeigen die Therapie bei leichten und bei schweren Fällen und illustrieren so in leichterer und rascherer Form als die Lektüre unserer Krankengeschichten unser Vorgehen.

Die Wirkung der Teediät ist meist eine fast völlige Entfieberung, die meist darauf einsetzenden Gewichtsstürze der ersten Tage beweisen teils die Schwere der Infektion, teils die schwere vorhergehende alimentäre Schädigung des Kindes.

Die Wirkung der Molketherapie zeigte sich nur in den leichten Fällen in einer Verringerung der Stuhlzahl, in ganz leichten Fällen sogar im Aufhören der Stühle. Hauptwirkung aber war, daß die Kinder munterer und reger wurden, und daß das Gewicht nach dem anfänglichen Sturz sehr wenig oder gar nicht mehr abnahm. Eine längere Fortführung der Molketherapie über die Zeit hinaus wurde allerdings vermieden.

Was zunächst die Mißerfolge anbetrifft, so sahen wir bei den schleimigen, makroskopisch nicht eitrigen Fällen, bei Pfahlert, Fall 25, einem 5 monatigen Kinde, nach 7 tägigen guten Fortschritten, die sich im Wesen und Stuhlbild zeigten, ein Zugrundegehen, das wir mangels Beobachtung nicht aufklären konnten.

Im Fall Schomburg, Fall 19, trat nach anfänglicher Heilung nach 8 Tagen ein gewöhnlicher Durchfall ein, der 4 Tage unbehandelt blieb, so daß am 5. Tage das Kind sterbend in die Klinik kam und unter dem Bilde einer schweren Intoxikation schon am nächsten Tage ad exitum gelangte.

Im Fall 9, Würgehausen, einem poliklinisch behandelten Kinde, sahen wir einen Rückfall, dessen Ursache sich mangels näherer Beobachtung nicht erklären, sich aber nach 2 Tagen beheben ließ.

Wir haben damit unter unserer Therapie nur 1 Kind verloren: Pfahlert, dessen Tod auch wohl trotz der ersten anscheinenden Erfolge unsere Therapie nicht hätte verhindern können. Beim Fall Schomburg dagegen kann der Mißerfolg unserer Therapie nicht zur

Last gelegt werden, da das Kind beim Rückfall schon sterbend eingeliefert wurde. Unter diesen 27 Fällen mit schleimigen Stühlen sind 8 Kinder über 1½ Jahr alt, 2 Kinder 1½ Jahre alt. Auch bei diesen immerhin schwer zu behandelnden schleimigen Durchfällen bei älteren und jüngeren Kindern erwies sich die Therapie als eine sehr wirksame und die Kräfte wenig angreifende.

Besonders hervorzuheben ist, daß, abgesehen von den ersten Fällen, die leichter sind, die übrigen meist kürzere oder längere Zeit mit den gewöhnlichen Methoden (Magermilch u. s. w.), leider aber auch mit Kindermehlen oder anderen Mehlen vorbehandelt waren. Gerade bei der letzten Therapie entwickelten sich erst die schweren Erscheinungen. In den Fällen 12—15, ferner 17, 21 und 26 bewies die Blutbeimengung eine über das Gewöhnliche hinausgehende Reizung des Darmes. So bei dem 14 tägigen Kinde Förster, Fall 26.

Von den 26 Fällen — darunter 19 Kinder unter 1½ Jahr — nur ein jüngeres Kind verloren zu haben, ist bei poliklinischer Behandlung (nur 1 wurde klinisch behandelt) während des ungewohnt heißen Sommers wohl kein schlechtes Resultat zu nennen. Der prompte Erfolg des schematischen Vorgehens machte für den Arzt die Durchführung der Therapie zu einer angenehmen.

Wichtiger sind uns nun die Fälle mit schleimig-eitrigen, vielfach auch blutigen Stühlen, die sicher ruhrartigen Fälle, von denen wir 43 Fälle mit Molke behandelten. Um erst unsere Mißerfolge hervorzuheben, so verloren wir den Fall 29, Grothey, nach 6 wöchiger Krankheitsdauer an einer hämorrhagischen Sepsis. Als mitwirkendes Moment kommt dabei wahrscheinlich die 14 tägige unserer Behandlung vorausgehende Hungerkur in Betracht, wie wir ähnliches auch bei einem mit Brust behandelten Ruhrkinde sahen. Die Darmerkrankung selbst war in beiden Fällen in wenigen Tagen beseitigt.

Dann verloren wir den Fall 28, Ludwig, in 2 Tagen. Der Sektionsbefund, der schwere nekrotisierende Prozesse im Dick- und Dünndarm aufwies, kennzeichnet den Fall als jenseits jeder diätetischen Therapie liegend.

Fall 39, Hellentag, erweist sich durch die tiefliegenden Phlegmonen als septisch und kann daher bei Beurteilung der Leistungen unserer Molketherapie nicht in Betracht kommen.

Schließlich kommt Fall 38, Grigath, ein ¼ jähriges Kind, das, ohne je Zuckerausscheidung zu zeigen, von vornherein toxische Symptome bot und durch Hautblutungen am 4. Tage sich sicher als bereits septisch erwies. Wie weit eine strenge Intoxikations-

therapie, die hier wohl mehr am Platze gewesen wäre, mehr Erfolg gehabt hätte, steht dahin. Er dürfte nach *Finkelstein* als Intoxikation aufzufassen sein.

Ferner sahen wir bei einem 2½ monatigen Kinde, Rhaesa, Fall 70, 3 Wochen nach der erfolgreichen Behandlung eine gewöhnliche, tödlich verlaufende Intoxikation auftreten. In den letzten 3 Wochen hatte die Mutter das Kind falsch behandelt; das Kind, das sterbend in unsere Klinik gebracht wurde, war, trotzdem Frauenmilch verwendet wurde, nicht mehr zu retten.

Einmal sahen wir bei 2 Zwillingen, Fall 48 und 49, Elisabeth und Christoph Hinske, daß nach Beendigung der Kur immer wieder leichte Darmstörungen andersartiger Natur auftraten. Die Eltern ernährten dann die 1¼ jährigen Kinder, da sie bei uns von der milchlosen Therapie gehört hatten, milchlos erfolgreich mit gemischter Kost[1]).

Schließlich sahen wir bei einem 7 monatigen Kinde, Rakebrandt, Fall 66, einem 8½ monatigen, Düvel, Fall 62, einem 10 monatigen, Grube, Fall 59, und einem 1 jährigen, Jacoby, Fall 57, nachdem sie auf halb Milch, halb Schleimmischung schon übergeführt waren, das Auftreten von dünnen Stühlen, nicht ruhrartiger oder schleimiger Natur. Diese Kinder waren also unter den obwaltenden, d. h. häuslichen Verhältnissen (Güte der Milch und der enormen Hitze) nicht fähig, bei 400 Milch, falls sie nicht etwa noch anderes, als verordnet war, erhielten, ihre Gesundheit zu behaupten. Der Ausgang von Fall 57, 59 und 62 ist unbekannt, Rakebrandt wurde durch Eiweißmilch geheilt. Auch ein gewöhnlicher Durchfall bei Franke (Fall 67), der einige Tage nach bereits erfolgter Genesung eintrat, wurde versuchsweise mit Eiweißmilch behandelt und geheilt.

Eine Erwähnung, wenn auch nicht als Mißerfolg, verdient der Fall 52, Winter, der während der Behandlung einen Rückfall des ruhrartigen Darmkatarrhs erlitt, der aber unter Wiederaufnahme der typischen Therapie unter Unterstützung von Nutrose der Heilung entgegengeführt wurde. Ferner der Fall 35, Fröhlich, bei dem bald nach der Entlassung mehrere kleine Durchfallsattacken auftraten und nach 3 Wochen ein stärkerer Durchfall sich einleitete, der unter versuchsweiser Eiweißmilchtherapie zur Ausbildung gelangte, unter einer erneuten Molketherapie aber völlig und diesmal ohne Rückfall ausheilte. Das erste Rezidiv bei Düvel (Fall 62) und das Rezidiv bei Fricke (Fall 46) wie auch die in der

[1]) *W. Raabe*, Über die Durchführung der milchlosen Kost bei Spasmophilie. Ther. Monatsh. Mai 1912.





Klinik aqcuirierte zweite Infektion von Agnes B. (Fall 30) wurden durch unsere Molketherapie prompt geheilt.

Schließlich bedarf das Kind Ploß, Fall 61, noch einer besonderen Berücksichtigung. Die Molketherapie hatte erreicht, was sie erreichen sollte, wir waren bereits zu gewöhnlichen Milchmischungen übergegangen, aber die schwere fortdauernde Appetitlosigkeit stellte die Genesung des Kindes ernstlich in Frage. Buttermilch, die wir als saure Nahrung als Hauptmittel bei Appetitlosigkeit benutzen, führte auch hier zur Besserung, nicht zur Heilung. Einen energischen Umschlag aber bewirkte erst die Trennung des Kindes von der Mutter während der Verabfolgung der Mahlzeiten. Es handelte sich hier um ein neuropathisches Kind einer neuropathischen Mutter.

Wir finden also bei diesen 43 Fällen keinen Mißerfolg, der auf ein Versagen unserer Therapie zurückgeführt werden dürfte. Selbst die Fälle, die früher oder später bei einfachen Milchmischungen eine gewöhnliche Verdauungsstörung akquirierten, bilden keine Kontraindikation gegen die Molkekur, sondern hätten nur rechtzeitig auf Eiweißmilch übergeführt werden müssen, die ja auch in den durchgeführten Fällen Rakebrandt und Franke einen schönen und leicht zu erzielenden Erfolg brachte.

Die 43 Fälle verteilen sich dem Alter nach auf 20 Fälle, die unter 1 Jahr sind. Unter diesen befinden sich die beiden Fälle von Sepsis (Fall 38, Hellentag; Fall 37, Grigath), ferner 4 Kinder mit nachträglicher akuter Magendarmerkrankung: Rhaesa (Fall 70), der nach 3 Wochen erkrankte und einer andersartigen Erkrankung zum Opfer fiel, ferner die Kinder Grube (Fall 59), Jacoby (Fall 57), und Rakebrandt (Fall 66), von denen aber schon das Nötige gesagt ist. Ferner 13 Kinder von 1 Jahr bis zu 1½ Jahren, von diesen, wie schon erwähnt, meist sehr kranken Kindern war nur bei zweien der relative Mißerfolg zu verzeichnen, daß sie weiterhin besser ohne Milch als mit Milch gediehen (Fall 48 und 49, Elisabeth und Christoph Hinske). Sonst ist bei den Kindern dieses Alters, unter denen *Göppert* in Oberschlesien so viele — namentlich infolge der in einem Orte herrschenden Nestle-Therapie zugrunde gehen sah, kein einziger Mißerfolg zu verzeichnen. In einer großen Reihe zeigt die Vorbehandlung unserer Fälle die schädliche Wirkung jeder Art von Mehltherapie, und zwar Fall 29—31, Fall 34, 36, 38, 41, 47, 49, 53, 55, 56, 59, 65, 67, 68.

Unter den 10 älter als 1½ Jahre alten Kindern dokumentieren die zwei: Ludwig (Fall 28) und Grothey (Fall 29) den ganzen Ernst der Epidemie des vergangenen Jahres.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß wir eine Anzahl Kinder unter einem Monat mit Brust behandelt haben. Freilich stammten sie von einer unfreiwilligen Engelmacherin, die 9 Kinder unter 1 Monat in einem Zimmer beherbergte, von denen uns der noch lebende Rest meist halb sterbend über-



wiesen wurde, und von denen schließlich nur 2 am Leben blieben. Außerdem haben wir noch einige wenige Kinder mit Brust behandelt, 2 auf der Abteilung infizierte, vor kurzem von einer Intoxikation genesene Kinder und 1 Keuchhustenkind, das gleichfalls bei uns infiziert war, bei dem durch Keuchhusten veranlaßte, nicht spasmophile Krämpfe die Veranlassung waren, die erfolgreich eingeleitete Molketherapie zugunsten der natürlichen Ernährung abzubrechen. Wir haben die von der Engelmacherin, einer geistesgestörten Frau, übernommenen Kinder deshalb mit Muttermilch ernährt, weil wir die moralische Verpflichtung fühlten, ein einmal angerichtetes Unglück möglichst zu verringern und in den anderen Fällen um Infektionen, die der Klinik zur Last gefallen wären, möglichst vollständig zu beseitigen. Denn selbstverständlich sehen wir in der sehr vorsichtig zu leitenden Brusternährung eine zwar nicht schnellere, aber namentlich in den definitiven Resultaten sicherere Therapie, zu der wir in den ersten Monaten, wenn praktisch durchführbar, stets raten würden, wiewohl in der Privatpraxis zwei durch eine einmalige zufällige Milchnahrung infizierte Brustkinder unter 3 wöchigem hohem Fieber zugrunde gingen.

Durch die Zusammenstellung der an dem überaus reichlichen Materiale der Göttinger Kinderklinik mit der Molketherapie erzielten Resultate glaube ich die in dem oberschlesischen Industriegebiete unter weit ungünstigeren Verhältnissen erreichten Erfolge nur bestätigen zu können. Wir erblicken in der Molketherapie, in der Weise, wie wir sie durchgeführt haben, eine bequem nach einem gewissen Schema auch unter ungünstigen Verhältnissen bei nicht zu unintelligenten Eltern leicht durchführbare, erfolgreiche Behandlungsart, deren Hauptdomäne die Erkrankung an schleimigen und ruhrartigen Durchfällen ist, und glauben sie auch für die nicht klinische Behandlung, d. h. ins besondere für die Außenpraxis, empfehlen zu können. Es ist klar, daß wir auch bei anderen Formen der Darmerkrankung gegebenenfalls erfolgreich davon Gebrauch machen konnten und es auch in vielen Fällen mit besonderem Vorteil für die Patienten getan haben. Doch gibt es bei den gewöhnlichen akuten Ernährungsstörungen auch genug andere konkurrierende und vielfach, wie z. B. Eiweißmilch, überlegene Methoden, wenn wir auch in einzelnen Fällen die Molketherapie für praktisch und wegen der bequemen Überführung zu gewöhnlichen Milchmischungen für besonders geeignet halten.

Bei den ruhrartigen Darmkatarrhen erscheint uns aber die Molketherapie als diejenige Therapie, die uns das sicherste und ruhigste Vorgehen erlaubt und am besten geeignet ist, ohne eine Schädigung durch ein Zuviel dem Ruhrkind die schwerste Schädigung, die es treffen kann, den Hunger, namentlich den qualitativen, zu ersparen.

(Fortsetzung folgt.)



X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.)

# Hautreaktionen von Kindern mit exsudativer Diathese.

Von

Dr. med. E. RACHMILEWITSCH
in St. Petersburg.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Das Wesen der exsudativen Diathese ist nach *Czerny* in einem kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers zu suchen. Dieser betrifft hauptsächlich jene Gewebe, welche die großen Schwankungen im Wassergehalt des Organismus ermöglichen. Die Diathese äußert sich an der Haut, den Schleimhäuten und den lymphoiden Organen. Kommt es bei exsudativer Diathese zu Infektionen, welche von der Haut oder den Schleimhäuten ausgehen, so verlaufen diese ungünstig.

Sowohl für das kranke Kind wie für den behandelnden Arzt ist es von größter praktischer Wichtigkeit, die exsudative Diathese schon im frühesten Alter zu erkennen, denn die mannigfaltigsten Erscheinungen desselben lassen sich, wenn sie rechtzeitig erkannt werden, zur Heilung bringen. Dies gilt nicht nur für die Erscheinungen, die hauptsächlich in den zwei ersten Lebensjahren in Betracht kommen, wie z. B. Gneis, Milchschorf oder Intertrigo, sondern auch für die periodisch auftretenden Nasen-Rachen-Affektionen und den zugehörigen Status lymphaticus. Von besonderer Bedeutung ist die rechtzeitige Erkennung der exsudativen Diathese für neuro- und psychopathische Kinder. Ist es doch bekannt, wie nachteilig das immerwährende Kranksein auf die so veranlagten Kinder wirkt.

Die Haut des jungen Kindes ist am meisten äußeren Reizen ausgesetzt. Seine Epidermis ist besonders zart und erleidet durch unvermeidliche Manipulationen leicht Verletzungen. Das Unterhautzell- und Fettgewebe hat bei Kindern mit exsudativer Diathese andere Eigenschaften als bei normalen.

Da die ersten Manifestationen der exsudativen Diathese hauptsächlich die Haut betreffen, so lag es nahe, zu untersuchen,



wie sich die Haut gegenüber verschiedenen Reizen verhält. „Kleine Reize, welche die Haut des Säuglings treffen, lösen bei disponierten Kindern eine Exsudation aus, die aggressive Wirkungen auf das noch erhaltene Epithel der Umgebung ausübt, wie wir dies beim Intertrigo und Milchschorf finden."

Ich machte es mir deshalb zur Aufgabe, diese Vorgänge näher zu studieren.

Um die Reizbarkeit der Haut von exsudativen Kindern zu erproben, prüfte ich zuerst die Wirkung von Prießnitzumschlägen. Ich wählte dazu zwei Kinder, von denen eines die Symptome der exsudativen Diathese aufwies, während das andere frei von Zeichen dieser Diathese war. Solche Versuche wurden bei je 5 Kindern im Alter von ½ bis 3 Jahren wiederholt. Die Umschläge wurden am Oberarm appliziert, weil dieser am wenigsten Insulten ausgesetzt ist. Sowohl bei den Kindern mit exsudativer Diathese wie bei den Kontrollkindern trat nach 12—24 stündiger Einwirkung des Umschlages ein unbedeutendes Erythem auf, das nach kurzer Zeit wieder abblaßte. Da die Umschläge keine Verschiedenheit in der Reaktion erkennen ließen, so versuchte ich eine Hautreizung durch chemische Substanzen zu erzielen. Aus naheliegenden Gründen wählte ich zuerst eine Substanz, welche im Schweiße enthalten ist, von dem es genügend bekannt ist, daß er die oberflächlichen Hautschichten angreifen kann.

Von dieser Überlegung ausgehend, applizierte ich auf die unversehrte Haut Buttersäure in 1—10 proz. Verdünnung. Weder Kinder mit exsudativer Diathese noch Kontrollkinder zeigten darnach eine nennenswerte Reaktion. Stärkere Konzentrationen dieser Säure anzuwenden schien mir wegen des unangenehmen Geruches nicht zweckmäßig. Ich ersetzte deshalb die Buttersäure durch Senfölpaste. Vorversuche auf der rasierten und skarifizierten Bauchhaut von Kaninchen zeigten, daß Senföl in einer 1—10 proz. Lösung in Olivenöl bei Anwendung der stärkeren Konzentrationen schon nach kurzer Zeit Quaddelbildung mit nachfolgendem Substanzverlust der Epidermis bewirken. Ich beschränkte mich deshalb darauf, bei Kindern nur eine 1 proz. Senfölpaste für 10 Minuten zu applizieren. Auch diese Versuche ergaben bei verschieden veranlagten Kindern keine bemerkenswerten Differenzen. Diese Beobachtungen scheinen mir den Schluß zu rechtfertigen, daß chemische Reize allein nicht ausreichen, bei Kindern mit exsudativer Diathese besondere Reaktionen auszulösen.

Ich ging deshalb einen Schritt weiter und prüfte die Wirkung chemischer Reize nach vorheriger leichter Läsion der Epidermis. Zunächst wurde nur der Effekt der mechanischen Reizung studiert. Mit der Impflanzette wurde eine kleine Hautstelle mehrfach geritzt, wie dies vielfach auch bei der Vakzination üblich ist, und dann aseptisch verbunden. Diese Prozedur ergab bei exsudativen Kindern gleiche Reaktion wie bei normalen. Ein Erythem oder eine Papel, wie sie *Moro* bei seinen Ekzemkindern in 80 pCt. der Fälle nach Verletzung mit der *Pirquet*schen Impflanzette erhalten hatte, konnte ich in meinen Fällen nicht beobachten. Vielleicht liegt der Grund darin, daß meine Epithelläsionen viel oberflächlicher waren als die von *Moro*.

Da die chemischen und mechanischen Reize allein nicht zum Ziele führten, so verwendete ich in folgenden die Kombination der beiden. Mittels Impflanzette wurde am Oberarm eine leichte Epithelläsion herbeigeführt. Sodann wurde ein 5 cm breiter Leukoplaststreifen, in welchem ein pfennigstückgroßes Loch ausgeschnitten war, so auf den Oberarm aufgeklebt. daß die skarifizierte Stelle in den Ausschnitt zu liegen kam. Auf diese wurde ein Teig aus *Colmanns* Mustard mit Wasser q. s. frisch zubereitet aufgetragen und ein Schutzverband angelegt. Nach einer halben Stunde wurde der Verband entfernt, der Senfteig mit Benzin, Wasser und Seife abgewaschen und die Reaktion beobachtet.

Es fand sich nun bei Kindern mit exsudativer Diathese eine der Größe des Leukoplastausschnitttes entsprechende breite weiße Quaddel von deutlicher Prominenz mit hyperämischem Hof. Aus der skarifizierten Hautpartie trat Serum in kleinen punktförmigen Tröpfchen aus, die sich nach kurzer Zeit vermehrten und konfluierten, so daß dann die Gesamtmenge zwei große Tropfen darstellte. Die irritierte Hautstelle wurde sodann mittels eines Schutzringes so gesichert, daß sie mit dem darüber liegenden Schutzverband nicht in Berührung kommen konnte, und in halbstündigen Intervallen nachgesehen. Erst nach 2 Stunden merkte man, daß das Sekret einzutrocknen begann. Im Laufe der nächsten Stunden bildete sich eine kleine gelbe Borke. Die Quaddel blieb je nach der Intensität 2—4 Tage bestehen. Am 2. Tage rötete sich die anfangs blasse Quaddel unter Abnahme der Prominenz und blieb so bei sehr fetten Kindern 14—18 Tage sichtbar.

Diejenigen Kinder, bei denen die Diagnose exsudative Diathese feststand, zeigten selbst dann, wenn nur ein einziges klinisches Symptom vorhanden war, wie z. B. Landkartenzunge oder Pharyn-



gitis, die genannte Reaktion eben so deutlich, wie diejenigen, bei denen mehrere Symptome der Diathese gleichzeitig vorhanden waren. Ich möchte deshalb die Reaktion, bestehend aus Quaddelbildung, seröser Exsudation, schwerer Gerinnbarkeit des Exsudates, und langem Anhalten des Reizeffektes als charakteristisch für Kinder mit exsudativer Diathese betrachten. (Positive Reaktion.)

Kinder, bei denen exsudative Diathese weder anamnestisch noch klinisch festzustellen war, und welche zweckmäßig ernährt waren, zeigten bei gleicher Reiztechnik an der Impfstelle weder Quaddelbildung noch Exsudation. An der Stelle der Senfapplikation ließ sich nur ein der normalen Senfwirkung entsprechendes Erythem beobachten. (Negative Reaktion.)



Links negative, rechts positive Reaktion.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß die Reaktion in 20 pCt. der Fälle dadurch zweifelhaft wurde, daß einerseits bloß Quaddelbildung, andererseits nur seröse Exsudation auftrat. Hier handelte es sich um Kinder, die zum pastösen Habitus neigten, die aber weder auf Grund der Anamnese noch klinisch manifeste Symptome der exsudativen Diathese darboten.

Kinder, bei denen in der Klinik eine sichere exsudative Diathese beobachtet wurde, die aber schon seit Monaten symptomenfrei waren, zeigten noch eine deutliche positive Reaktion. Eine stark positive Reaktion sahen wir besonders bei abnorm fetten und überernährten Kindern. Dies ließe sich mit den Angaben von *Moro* und *Kolb* in Analogie bringen, die statistisch eruiert haben, daß die Hälfte aller Ekzemkinder dick oder sehr dick ist (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 433). Auch *Risel* machte eine ähnliche Beobachtung (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1911. S. 325).

Außer an 50 Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 4 Jahren hatte ich noch Gelegenheit die Hautreaktion an 20 Neugeborenen

in den ersten Lebenstagen und unmittelbar nach der Geburt zu untersuchen. Dabei zeigte sich, daß bei 4 Kindern eine stark positive Reaktion, wie ich sie oben beschrieben habe, auftrat. Diese Kinder zeichneten sich durch ein hohes Körpergewicht (3700—4050 g) aus. Die anderen Kinder, bei denen die Reaktion lediglich in Rötung bestand, hatten ein Körpergewicht von 2700 bis 3000 g. Von Zwillingen, die beide positive Reaktion hatten, zeigte das stärkere Kind eine prominentere Quaddel, viel mehr Exsudation und längeres Andauern der Exsudation als das schwächere. Vielleicht ist das Vorwiegen der positiven Reaktion bei den schweren Kindern auf einen höheren Wassergehalt des Organismus zurückzuführen. Anamnestisch konnte ich leider über diese Fälle nichts erfahren, da es sich hauptsächlich um Erstgebärende handelte, die weder über ihre eigene Person noch über die des Kindesvaters etwas anzugeben imstande waren.

Die Reaktion der Neugeborenen würde sich mit der Ansicht von *Czerny* vereinbaren lassen, daß eine angeborene Konstitutionsanomalie vorliegt. Erst die weitere Beobachtung kann darüber Aufklärung geben, ob diese Kinder mit positiver Reaktion später bei unzweckmäßiger Ernährung manifeste Symptome von exsudativer Diathese zeigen werden.

Ich beabsichtigte, eine für diese Diathese charakteristische Hautreaktion zu finden, die es ermöglicht, die Diathese im latenten Stadium oder in zweifelhaften Fällen zu erkennen. Dies erscheint mir kein unerreichbares Ziel, da ich in 20 Fällen von manifester exsudativer Diathese die Reaktion immer positiv fand. Wünschenswert würde mir selbst eine Verbesserung der Methode durch Ersatz des Senfteigs durch einfachere Substanzen erscheinen.



## XI.

(Aus der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik in Leipzig.
[Oberarzt: Geheimrat Prof. Dr. *Tillmanns.*])

# Über Nabelschnurbruch.

Von

Dr. WALTHER USENER,
ehemal. Assistenzarzt der Kinderklinik.

Unter der großen Zahl angeborener Hemmungsmißbildungen wird der Nabelschnurbruch verhältnismäßig sehr selten beobachtet. Seine Entstehungsweise versuchte zuerst *Ahlfeld* (1) mit der Annahme zu erklären, daß bei nicht rechtzeitig eintretender Rückbildung des Ductus omphalomesentericus der mit diesem verbundene Dünndarmabschnitt außerhalb der Bauchhöhle verbleibt, dadurch den Prolaps auch anderer Eingeweide begünstigt und den Verschluß der Medianlinie in der Gegend des Nabelrings verhindert. Dieser allgemein angenommenen Hypothese von *Ahlfeld* trat *Reichel* (2), gestützt auf embryologische Untersuchungen von *Strahl* und *Keibel*, entgegen: nach seiner Auffassung sollen alle Bauchblasengenitalspalten, zu denen der Nabelschnurbruch hinzugerechnet werden müßte, dadurch entstehen, daß der hinter der Kloake gelegene Teil der Primitivrinne sich nicht in normaler Weise mit seinen Rändern schließt. Dadurch sollen dann je nach Ausdehnung totale Bauchblasengenitalspaltbildungen oder nur teilweise Spaltbildungen wie der Nabelschnurbruch, die Blasenektopie, die Epispadie u. a. zustande kommen.

Eine weitere Ansicht entwickelte *Aschoff* (3). In seiner Annahme geht er aus von Beobachtungen über erhebliche Anomalien in der Entwicklung der Lebergefäße, dort wo bei seinen Fällen von Nabelschnurbruch die Leber ganz oder großenteils im Bruchsack lag. Diese Anomalien waren nur aus einer frühzeitig in der Fötalperiode einsetzenden Entwicklung der Leber in ungewöhnlicher Lage zu erklären. Er nimmt nun an, daß diese Ektopie der Leber in der im ersten Fötalmonat physiologisch vorhandenen, bei seinen Fällen aber in die nächsten Fötalmonate hinein pathologisch



persistierenden dorsalkonkaven Wirbelsäulenkrümmung ihre Ursache hat.

*Kermauner* (4) endlich ist der Ansicht, daß nicht äußere Ursachen, sondern Wachstumshemmungen der Urwirbel, d. h. Hemmungen in der Entwicklung und dem Schluß der Bauchdecken als Hauptursache anzusehen sind.

Eine Durchsicht der in der Literatur bisher niedergelegten Fälle ergibt zur Klärung zunächst so viel, daß nur in einem kleineren Teil, etwa einem Drittel der Fälle, eine Persistenz des Ductus omphalomesentericus gleichzeitig mit dem Nabelschnurbruch im Sinne *Ahlfelds* vorhanden war. Aber es muß als durchaus denkbar hervorgehoben werden, daß außerdem wenigstens in einem Teil der übrigen Fälle der Ductus noch nachträglich innerhalb der Fötalzeit obliteriert und geschwunden war, daß aber dennoch sein Persistieren über die normale Zeit hinaus einen Prolaps von Bauchorganen und eine zeitliche Verzögerung des Bauchdeckenverschlusses am Nabel bereits verursacht hatte, und daß hieraus der bei der Geburt vorhandene Nabelschnurbruch resultierte. In einem weiteren Teil der Fälle sind zugleich mit oft weitgehender Eventration der Bauchorgane im Sinne *Reichels* Spaltbildungen vorhanden, die sich nun nicht mehr nur auf die Urogenitalsphäre, sondern auch auf Defekte und Spaltbildungen des Darms (Fissura intestinalis und Fissura vesicointestinalis) erstrecken. Fand doch *Tillmanns* (5) auch in einem Fall Spaltbildung des Magens mit Prolaps der Magenschleimhaut im Nabelring. In einer letzten kleineren Gruppe der Fälle werden zum Teil sicher, zum Teil unsicher Defektbildungen des Bauchdeckenverschlusses beschrieben *ohne* irgendwelche nachweisbare Beziehung zu einer Persistenz des Ductus omphalomesentericus oder Spaltbildungen innerer Organe der Bauchhöhle. Es findet sich Defekt der Musculi recti oder deren abnorme Diastase, Fehlen des Peritoneum parietale oder Fehlen der Cutis und Epidermis in größerem Umfang.

Weder die Pathologie noch die klinische Kasuistik vermag uns die Entscheidung zwischen den kontroversen Anschauungen über die Ätiologie des Nabelschnurbruchs zu erleichtern, um so mehr, als sie alle auf tatsächliche differente Befunde sicher gestützt sind. Doch scheinen gewisse gemeinsame Momente vorhanden. Und es geht wohl ziemlich sicher aus der Gegenüberstellung von Hypothese und Befunden hervor, daß eine einheitliche Ätiologie überhaupt nicht angenommen werden kann. Es muß einerseits hervorgehoben werden, daß die Persistenz des Ductus omphalomesentericus (des



*Meckel*schen Divertikel) mit oder ohne Nabelschnurbruch insbesondere auch mit oder ohne Verbindung mit den Nabelschnurgefäßen eine nicht so seltene Mißbildung ist, die nicht ohne weiteres — mit *Reichel* — den Spaltbildungen unterzuordnen ist, die vielmehr unter Berücksichtigung ihrer besonderen Genese als eine Hemmungsbildung für sich betrachtet werden kann. Wiederholt ist auch eine gleichzeitig vorhandene abnorme Kürze der Nabelschnur mitgeteilt. Und wie offenbar wenigstens zum Teil der Zug von außen her den Prolaps der Intestina und das Ausbleiben des Nabelschlusses begünstigt, so wäre das Gleiche denkbar bei abnormen intraabdominalen Druckverhältnissen. Vielleicht ist es erlaubt, unter diesem Gesichtspunkt die Fälle *Aschoffs* einzureihen, wenn auch durch die besonderen Verhältnisse in der Entwicklung der Lebergefäße zu dem mechanischen Moment des veränderten intraabdominalen Drucks zufolge der ventralkonvexen abnormen Wirbelsäulenkrümmung ein zweites Moment hinzukommt. Ganz sicher ist in dieser Weise der unten mitzuteilende zweite Fall zu deuten, bei dem ein in der ersten Fötalzeit schon vorhandener Mesenterialtumor gefunden wurde. Anderseits aber fordert ein Teil der beschriebenen Fälle die Zuordnung zu den von den Hemmungsmißbildungen des Intestinal- und Urogenitaltractus herrührenden Spaltbildungen, die uns die *Reichel*sche Auffassung allein verständlich macht. Jedenfalls finden dort, wo eine Persistenz des Ductus omphalomesentericus nicht vorliegt, die vorhandenen Spaltbildungen an den inneren Organen der Bauchhöhle in der *Ahlfeld*schen Hypothese keine Erklärung, während doch ihr Vorhandensein eine ätiologische Bedeutung für das Ausbleiben des Nabelringverschlusses haben muß. Eine ähnliche Bedeutung wie der *Reichel*schen kommt der Hypothese von *Kermauner* zu insofern als beide die Ursache der Hemmungsmißbildung nicht in mechanischen Ursachen, sondern in inneren Ursachen, in Wachstumshemmungen bestimmter Teile der fötalen Anlage sehen, eine Auffassung, die sicher ihre Berechtigung hat, aber in einseitiger Betonung kaum haltbar, auch nicht beweisbar erscheint. Wir wären demnach berechtigt, vorläufig in der Ätiologie des Nabelschnurbruchs zweierlei Ursachen als möglich anzunehmen:

I. Mechanische, und zwar

1. den Zug nach außen: Persistenz des Ductus omphalomesentericus, abnorm kurze Nabelschnur;

2. abnorm erhöhte intraabdominale Druckverhältnisse: Dorsalkonkavität der Wirbelsäule; intraabdominale Tumoren;



II. Echte Entwicklungshemmungen an bestimmten Teilen der fötalen Anlage im Sinne *Reichels* und *Kermauners*.

In jedem Falle sind nun die hier schematisch zusammengestellten ätiologischen Momente gegeneinander abzuwägen. Es wäre z. B. sehr möglich, daß die Persistenz des Ductus omphalomesentericus im einzelnen Fall eine — einzige — Folge des in geringem Grade zurückgebliebenen Verschlusses der Primitivrinne wäre, so wie eine Störung im Verschluß der Primitivrinne durch eine abnorme persistierende Dorsalkonkavität primär bedingt sein könnte. Fraglich mag bleiben, ob jene Fälle, welche nur in Defektbildungen der Bauchdecken bestehen, Fälle, bei denen häufig die Nabelschnurgefäße weder im Bruchsack verlaufen, noch auch nur auf seiner Höhe inserieren, sondern entfernt von ihm ansetzen, im strengen Sinn als Nabelschnurbruch zu bezeichnen sind. Ich glaube vielmehr, daß diese den besonders bezeichneten Fällen von Nabelschnurbruch gleicher Ätiologie (echte Entwicklungshemmung) nebengeordnet und den Wachstumshemmungen der Urwirbel unterzuordnen sind, welche in besonderer Weise eine Störung im Bauchdeckenverschluß als ganzem im Gefolge haben (s. Fall 157).

Wenn wir die Persistenz des Ductus omphalomesentericus da wo sie vorhanden ist, diagnostizieren könnten, so würde uns dies eine wertvolle Direktive für die Therapie abgeben können. Denn wenn auch absolut genommen ein Drittel oder etwas weniger von allen Fällen mit der Persistenz des Ductus kompliziert ist, so stellt sich dieses Verhältnis für die operablen Fälle höher. Und diese Komplikation enthält wegen der Gefahr der Gangrän des Ductus und des angrenzenden Darms ferner der Gefahr der Darmeinklemmung und konsekutiven Peritonitis die wichtige Indikation zu bald möglicher Laparotomie und Radikaloperation, eine Operation, die heute allein in Frage kommt neben der rein konservativen Behandlung. Das letztere Verfahren ist in den Berichten des letzten Jahrzehntes besonders bei großen Spalt- und Defektbildungen erfolgreich gewesen und verdient deshalb für geeignete Fälle, die an sich einer Operation schwer zugänglich sind, besondere Beachtung. Wert ist darauf zu legen, daß durch mannigfache Mittel (feuchte Wärme, trockene und Salbenbehandlung) die Gangrän der dünnen Bedeckung und baldige Epidermisierung erzielt werde unter möglichst strenger Asepsis, welche besonders die Gefahr der Phlegmone und Peritonitis zu verhüten hat. Da wir aber viel seltener als angenommen wird, die Persistenz des Ductus omphalomesentericus ausschließen können (dafür spricht wie



häufig es mitgeteilt wird, daß sich nach nicht radikaler Operation Fistelbildung aus einem *Meckel*schen Divertikel entwickelte), so müssen wir heute die Forderung vertreten, daß auch überall da, wo nicht ileusartige und frühe Symptome der Gangrän die sofortige Operation bedingen, eine sorgfältigst geregelte ärztliche Überwachung und Behandlung in den ersten Wochen erforderlich ist, welche jederzeit eine notwendig werdende Operation zeitig genug ermöglicht.

Die erste bis zum Jahre 1891 reichende *Statistik* über das Vorkommen des angeborenen Nabelschnurbruchs stammt von *Lindfors* (6); sie gibt im ganzen 65 Fälle, von denen 34 der vorantiseptischen Zeit bis 1882, weitere 31 Fälle den Jahren 1882 bis 1891 angehören. *Lindfors* betont zuerst die Notwendigkeit der Radikaloperation. Eine daran anschließende Statistik von *Knoop* (7) gibt 46 Fälle aus den Jahren 1891 bis 1903; eine dritte Zusammenstellung von *Michaelis* (8) bringt weitere 32 Fälle, von denen 26 aus der Literatur der Jahre 1903 bis 1906, und 6 Fälle aus der Kinderklinik zu Leipzig (Geheimrat *Tillmanns*) stammen. Diesen 143 Fällen kann ich anschließend an die Kasuistik von *Michaelis* weitere 29 Fälle aus der Literatur der Jahre 1906 bis 1911 anfügen, und seinen Mitteilungen aus der Kinderklinik zu Leipzig einen nach 1906 operierten Fall folgen lassen, dessen Überlassung ich der gütigen Erlaubnis des Herrn Geheimrat *Tillmanns* verdanke.

Die von mir gesammelten Fälle sind die folgenden:

144. *Hue*. Hernie diverticulaire . . . Soc. de chir. Seance du 14. XI. 1906. Ein Fall: inoperables 14 Tage altes Kind. Sektion: Nabelbruch besteht aus invertiertem *Meckel*schen Divertikel, welcher durch seine Inversion den Bruchsack für einige Darmschlingen darstellt.

145. 146. *Meredith*, Über angeborene Nabelstranghernie. New York. Med. Journ. 1906. Der eine, ein Knabe, 8 Tage alt, Gewicht 4,5 kg, gut entwickelt, im Bruchsack: Dünndarm, Blinddarm; operiert, geheilt. Der andere Fall, Mädchen, Frühgeburt, Gewicht 2 kg; operiert, gestorben.

147. *Fiedler*, Zur Therapie der großen Nabelschnurbrüche. Dtsch. med. Woch. 1907. No. 3. 4 Tage alt. Inhalt des Bruchsackes: Leber, Dünndarm. Radikaloperation. Heilung.

148. *Finsterer*, Beitrag zur Kasuistik und Therapie des Nabelschnurbruchs. Wien. klin. Woch. 1906. No. 20. Irreponibler Nabelschnurbruch. Inhalt: Dünndarm, Coecum, Appendix, Kolon transversum und ascendens. Radikaloperation. Heilung.

149. 150. *Ringel*, Zur Kasuistik der angeborenen Nabelschnurbrüche. Dtsch. med. Woch. 1907. No. 34. Zwei Fälle, beide mit Persistenz des Ductus omphalomesentericus kompliziert, beide radikal operiert, eines geheilt, eines gestorben.



151—154. *Rittershaus*, Zur Ätiologie des Nabelschnurbruchs und der Bauchblasengenitalspalte. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 89. (1907). Drei Fälle, radikal operiert. Geheilt. Ein Fall kompliziert mit Blasengenitalspalte, Anus praeter naturalis ileocoecalis und Spina bifida, inoperabel, gestorben.

155—156. *Schultze*, Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Nabelschnurbruchs. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 85. Zwei Fälle, der eine am 3. Tag operiert; es bestand Meconium sezernierende Fistel des *Meckel*schen Divertikel; Darmresektion, Heilung. Der andere, am 2. Tag operiert; es findet sich ein Strang, der Darm und Bruchsack verbindet, er wird durchschnitten, am 3. Tag stellt sich Kotfistel ein; Radikaloperation. Heilung.

157. *Durlacher*, Die Leistungsfähigkeit Neugeborener bei sehr großen inoperablen Nabelschnurbrüchen. Münch. med. Woch. 1908. No. 11. Etwa zwei Drittel der Bauchwand (12 : 8,5 cm) einnehmende Bauchspalte, wegen ihrer Größe inoperabel; unter feuchtwarmen Umschlägen allmählich überhäutet, so daß nach 2½ Jahren Radikaloperation möglich war. Heilung.

158—159. *Hansen*, Ugeskr. f. Laeger. 1908. Zwei Fälle von Hernia funiculi umbilicalis; der eine am 7. Tag, der zweite mit persistierendem Ductus omphalomesentericus früher operiert, beide geheilt.

160. *Engländer*, Ein Fall von geplatztem Nabelschnurbruch während der Geburt. Gyn. Rundsch. Jahrg. 3. No. 10. Operation verweigert. Gestorben.

161. *Sittler*, Ein Fall von kongenitaler Nabelschnurhernie. Münch. med. Woch. 1909. No. 7. Ohne Operation geheilt. Die Oberfläche des Bruchsackes stieß sich durch Demarkation ab und überhäutete sich, ohne daß Gangrän eintrat.

162. *Smith*, Early radical operation in exomphalos. Brit. med. Journ. 18. XI. 1908. Ein Fall orangengroß, neben Darmschlingen ein Teil der Leber und die Gallenblase im Bruchsack. Radikaloperation. Geheilt. Bald darauf Ileus. Gestorben.

163. *Coenen*, Sitzung der Berliner med. Ges. vom 5. VI. 1907. Ein Fall. Geheilt.

164. 165. *Ringel*, Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg v. 1. XII. 1908. Zwei Fälle, bei beiden Leber im Bruchsack. Beide geheilt.

166. *Marek*, Wien. klin. Woch. 1910. No. 23. Mit gutem Erfolg operierter geplatzter Nabelschnurbruch mit großem Bauchwanddefekt und Eventration der Bauchorgane.

167—171. *Breuer*, Diss. Breslau. 1911. Fünf Fälle, über die auch *Hannes* (vergl. No. 172) berichtet. 4 davon operiert; gestorben ist das nicht operierte am 8. Tag (Dünndarmfistel); weiter eines der operierten kurz nach der Operation an Asphyxie wobei wohl die Reposition der im Bruch vorgelagerten Leber mit verantwortlich zu machen war. Weiter gestorben ist eines der operierten, nachdem es völlig genesen war, am 21. Tag an Melaena.

172. *Hannes*, Zur Pathologie und Therapie des Nabelschnurbruches. Münch. med. Woch. 1911. No. 50. Ein Fall, 5 Stunden post partum operiert beginnende Peritonitis vorliegend. Geheilt.

Es folgt die kurze Beschreibung des an der Kinderklinik zu Leipzig 1908 operierten Falles.



173. Knabe, 24 Stunden alt, ausgetragen, Gewicht 3700 g, an Stelle des Nabels erhebt sich aus einer Basis von etwa Fünfmarkstückgröße eine 9 cm hohe, 10—11 cm breite kugelige bläulich-weiße Blase, an deren oberem und unterem Teil die Nabelstranggefäße verlaufen und sich dem Ende zu, etwa 9—10 cm vom Nabelring entfernt als Nabelschnurrest in normaler Dicke vereinen. Innerhalb der prall gespannten Blase befindet sich Darm. (Darmschall). Der Inhalt ist nicht reponibel, er soll nach der Geburt noch zugenommen haben. Radikaloperation (Dr. *Usener*) ca. 26 Stunden post partum. Bruchinhalt: 3 größere geblähte Dünndarmschlingen, ein Teil des Colon ascendens mit Processus vermiformis; die Därme sind entzündlich gerötet und injiziert, es ist mäßig viel leicht trübes blutig gefärbtes Bruchwasser vorhanden. An der rechten Seite der Bruchsackwand ist ca. 8 cm von der Bauchhöhle entfernt eine Dünndarmschlinge mit dem 6 cm langen persistierenden *Meckel*schen Divertikel adhärent, der etwa zu ein Drittel solid ist, zu zwei Drittel offen mit dem Dünndarmlumen in einer Basis von etwa 2 cm Breite kommuniziert. Resektion. Darmnaht. Reposition gelingt erst nach Erweiterung der Bruchpforte. Etagennaht der Bauchdecken; glatte Heilung, dadurch wesentlich begünstigt, daß von der inneren (Säuglings-) Abteilung abgespritzte Frauenmilch zur Ernährung zur Verfügung gestellt war. Nach 9 Tagen geheilt entlassen. Nach neuerer Mitteilung gut entwickelt.

---

Inzwischen hatte ich Gelegenheit, am städtischen Säuglingsheim zu Dresden einen weiteren Fall zu operieren. Für die Überlassung desselben zur Veröffentlichung bin ich für den klinischen Teil Herrn Professor *Rietschel*, für den pathologisch-anatomischen Teil Herrn Dr. *Geipel* zu besonderem Dank verpflichtet. Ich lasse die Beschreibung in Kürze folgen:

173. Erich St., geboren 2. XI. früh 3 Uhr. Seit heute, 3. XI. früh, Erbrechen, angeblich auch etwas blutig, kein Abgang von Meconium während und nach der Geburt. Ausgetragener gut entwickelter Neugeborener. Leichter Ikterus. In der Nabelgegend wölbt sich ein stark apfelgroßer Tumor vor, auf dessen Höhe die Nabelschnurgefäße abgehen. Der Tumor ist prall, stark gespannt, die Bedeckung ist trübglasig, normale Haut geht nicht auf sie über. Perkussion ergibt nur ganz dumpf-tympanitischen Schall. Es besteht gallig-schleimiges Erbrechen; es erfolgt kein Stuhl. Klinische Diagnose: Kongenitaler Nabelschnurbruch mit Brucheinklemmung (und beginnender Peritonitis?). Sobald als möglich[1]) Laparatomie (Dr. *Usener*). Bei der Eröffnung des Bruchsacks fließt sofort reichlich trübflockiges, leicht blutig gefärbtes Bruchwasser ab. Im Bruchsack befinden sich 3 ziemlich frisch aussehende wenig cyanotische, etwas geblähte Dünndarmschlingen; außer diesen eine ganz bedeutend aufgetriebene stark gerötete injizierte und mit fibrinösem Schleier bedeckte Darmschlinge, deren Wandung deutlich

[1]) 36 Stunden nach der Geburt.

chronische Verdickung fühlen läßt. Sie ist in etwa Fünfmarkstückgröße völlig solide mit dem linken Teil des Bruchsacks verwachsen, so daß auf eine Ablösung verzichtet werden muß. Erst nach Erweiterung der sehr engen Bruchpforte gelingt die Reposition der Därme. Tamponade. Etagennaht. Ernährung Tee, abgedrückte Frauenmilch. Abends sistiert das Erbrechen. Meconium geht zuerst ab. Am 4. XI.: 38°. Teilweise Entfernung der Tamponade. Im ganzen gutes Allgemeinbefinden. Mehrfach Abgang von Meconium. Abends setzt wieder Erbrechen und eine größere Hinfälligkeit ein. Temperatur unverändert. 5. XI. Häufiges Spucken; Magenspülung fördert galligschleimigen Inhalt und bringt für längere Zeit Ruhe. 6. XI. Früh 2—3 Uhr 39.5°. Leichte Bauchauftreibung, dann Exitus letalis. Diagnose Peritonitis purulenta. Sektion (Herr Dr. *Geipel*): Nabelschnurbruch, hervorgerufen durch ein Enterocystom, eitrige Peritonitis. Kräftig gebauter Neugeborener; die Haut gelblich; das Abdomen mäßig aufgetrieben. Vom Nabel abwärts eine 1,5 cm lange Laparotomiewunde; Fettgewebe gering entwickelt; Muskulatur mattrot, dem Alter entsprechend kräftig. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sind die Dünndärme mit der vorderen Bauchwand durch fibrinöseitrige Auflagerungen verklebt. Die Dünndärme sind stark aufgetrieben, besonders stark der untere Teil des Ileum bis zu 6 cm oberhalb der Klappe. Dieser Teil des Ileum sowie das Coecum mit dem Wurmfortsatz ist in mittlerem Grade aufgetrieben. Der Dickdarm hingegen ist fast völlig zusammengefallen, zeigt sich beim Aufschneiden völlig leer, während das Coecum und Ileum ebenso der Wurmfortsatz stark mit Kot angefüllt sind. Unteres Ileum sowie Cocum sind dunkelrot verfärbt, dick belegt. Beim Lösen des Dünndarms vom Mesenterium liegt an der hinteren Bauchwand ein cystisches Gebilde frei, welches oben bis zur Wurzel des Mesenteriums und zwar der Durchschnittsstelle des Duodenums reicht, abwärts bis zum Eintritt ins kleine Becken, seitlich bis an die seitliche Bauchwand reicht. Die größte Breite beträgt 8 cm, die Höhe 6 cm, die Dicke 2,5 cm. Etwa 3 querfingerbreit oberhalb der Klappe geht die Cyste, welche aus mehreren Einzelcysten sich zusammensetzt, bis direkt an die Darmwand. Die Cysten sind von Schleim angefüllt, nirgend stehen dieselben in offenem Zusammenhang mit dem Duodenum.

Der übrige Körper zeigt keinen besonderen Befund, insbesondere keine Mißbildung.

Epikritisch zu den beiden neu mitgeteilten Fällen wäre noch hervorzuheben: Aus der Beschreibung geht wohl mit Sicherheit bei beiden hervor, daß Wachstumsstörungen der Keimanlage im Sinne *Reichels* und *Kermauners* als primäre Ursache nicht in Betracht kommen. Beide zeigen in keiner Weise eine Tendenz zu mangelhaftem Bauchdeckenverschluß, bei beiden ist der Bruchring so eng, daß Darmeinklemmung und mehr oder weniger Peritonitis schon nach 24 Stunden vorhanden sind (vielleicht schon bei der Geburt vorhanden waren); bei beiden wäre ohne die mechanische Ursache (bei dem einen den *Meckel*sche Divertikel, bei dem anderen die Cystenbildung im Verein mit der durch frühzeitige fötale Peritonitis



entstandenen festen Verwachsung zwischen Darm und Bruchsack) ein Zurücktreten des Bruchinhaltes noch innerhalb der Fötalzeit sehr wohl denkbar gewesen. Es darf also keinesfalls die Ätiologie des Nabelschnurbruchs einseitig in Wachstumshemmungen bestimmter Teile der fötalen Anlage, insbesondere in durch diese erst bedingter Störung im Verschluß der Medianlinie gesehen werden, so berechtigt auch die Annahme dieser Genese für einen Teil der Fälle bleibt.

### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Ahlfeld*, Mißbildungen. Leipzig 1880—1882. 2. *Reichel*, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1896 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. 3. *Aschoff*, Virchows Arch. 1897. Bd. 144. 4. *Kermauner*, in *Schwalbes* Morphologie der Mißbildungen. Teil III. 5. *Tillmanns*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. XVIII. 1883. 6. *Lindfors*, Nord. med. Arch. Bd. 15. Ref. im Zbl. f. Gyn. 1884. 7. *Knoop*, Volkmanns Sammlg. klin. Vortr. Chir. Abt. N. F. No. 348. 8. *Michaelis*, Berl. Klinik. 18. Jahrg. H. 222.





# Kleine Mitteilungen.

## I.

(Aus dem *A. v. Oppenheim*schen Kinderhospital der Stadt Köln
[Direktor Prof. Dr. *Siegert*]).

## Friedlaender-Sepsis mit schweren Nebennierenblutungen in einem Falle von Lues hereditaria.

Von

Dr. ERICH CONRADI,
derzeit Assistent des Hospitals.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die letzte Veröffentlichung mehrerer durch den Bazillus Friedlaender hervorgerufener, klinisch und bakteriell genau untersuchter Sepsisfälle findet sich bei *Rolly* (1) aus der Leipziger Medizinischen Klinik, der auch eine ziemlich ausführliche Literaturübersicht gibt über Sepsis, erzeugt durch diesen und zur selben Gruppe gehörige Kapselbazillen. Unter allen diesen Fällen ist nur ein einziger, von *v. Dungern* (2) beschriebener Fall von Sepsis beim Neugeborenen, der nach dessen Ansicht seinen Ursprung vom Nabel her gefunden hatte. Einen in vielem ähnlichen und in mancher Hinsicht interessanten Fall hatten wir Gelegenheit zu beobachten.

Krankengeschichte: Es handelt sich um ein am 10. XII. 1910 geborenes Kind, J. K., welches vom behandelnden Arzt wegen Nabeleiterung zur Aufnahme geschickt war. Anamnestisch ließ sich nicht viel ermitteln, da die Mutter zurzeit noch im Wochenbett lag, das Kind von einer fremden Frau gebracht wurde. Es sollte eine Frühgeburt von angeblich noch nicht 8 Monaten sein, das 7. Kind. Vier von den Geschwistern sollen am Leben sein. Wegen Milchmangel der Mutter habe es 3—4 mal täglich 3 Strich Halbmilch mit Wasser bekommen.

Status: Nicht ausgetragenes Kind von zirka 40 cm Länge. Größter Schädelumfang 31 cm. Sehr reichliche Lanugobehaarung, starker Haarwuchs auf dem Kapillitium, der tief auf die Stirn herabreicht. Hautfarbe am ganzen Körper, besonders im Gesicht, ausgesprochen gelblich; kein deutlicher Ikterus. Turgor der Haut und Weichteile ziemlich stark herabgesetzt, die Haut, besonders an den Extremitäten, in Falten abhebbar. Die Haut in der Umgebung des Mundes ist runzelig, aber ohne deutliche Rhagadenbildung. Am Kinn und an den Backen sowie an der Stirn finden sich mehrere bis überlinsengroße bräunlichrote Flecke mit weißlichen Schüppchen bedeckt. Aus der Nase reichliche Sekretion grüngelben zähen Eiters. Die Mundschleimhaut ist intensiv gerötet. Am harten Gaumen in der Medianlinie sind mehrere kleinste speckig belegte oberflächliche Substanzverluste. In der Haut des übrigen Körpers finden sich mäßig zahlreiche, ganz unregelmäßig verstreute, nirgends konfluierte, bräunlich-



rote, mitunter ganz leicht erhabene, kreisrunde Fleckchen von Hanfkorn- bis Überlinsengröße, auf Druck ein bräunliches Infiltrat hinterlassend, einige im Zentrum abgeblaßt und von einem bräunlichen Saum umgeben, andere mit feinem Schuppenbelag.

Die Handteller sind kupferrot, derb infiltriert, die Haut in Fetzen abgehend, die Fußsohlen ebenfalls stark schuppend, wie lackiert, mit reichlichen Papeln bedeckt.

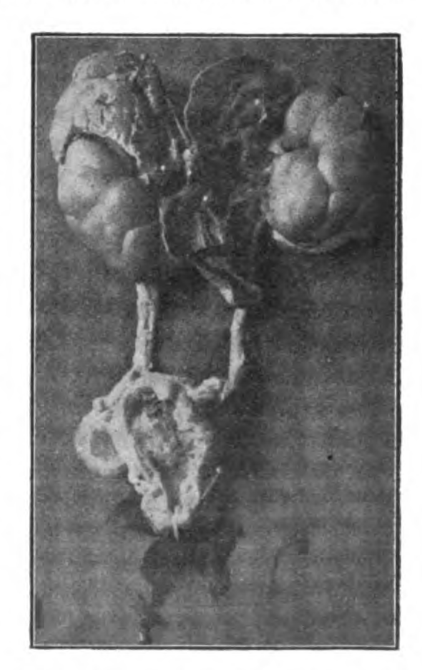
Keine nachweisbare Drüsenschwellung.

Abdomen ohne Besonderheiten. Milz nicht palpabel.

Der Nabelrest ist noch etwa 2 cm lang, blaugrün verfärbt, schmierig, von abscheulichem Geruch. Eine Demarkation beginnt sich eben anzulegen.

Das Kind entleerte bei der Aufnahme einen schwarzen, zähen, mekoniumartigen Stuhl, Gewicht 1700 g. Untertemperaturen (35,8°). Bekommt abgedrückte Frauenmilch in kleinen Mengen, trinkt aber sehr schlecht. Am nächsten Tag auffallende Cyanose, verfallener Gesichtsausdruck. Trotz Koffein und Kampfer abends Exitus.

Bei der am Tage darauf vorgenommenen *Sektion* fanden sich die Lungen gut lufthaltig und, wie das Herz, ohne pathologischen Befund. Die Thymus von entsprechender Größe. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Leber weit vorliegend, bräunlichrot, auf dem Schnitt sehr blutreich ohne deutliche Läppchenzeichnung; ihre Konsistenz nicht besonders vermehrt, die Oberfläche glatt. Die Milz vielleicht etwas vergrößert, die Oberfläche leicht chagriniert, die Konsistenz etwas derb, Follikel auf der Schnittfläche nicht erkennbar. Nach Ablösung der Därme im Zusammenhang mit dem Mesenterium zeigte sich beiderseits am oberen Pole der Nieren je ein fast kirschgroßer blauschwarzer Tumor, offenbar die vergrößerte Nebenniere. Die Vena cava und die Nierenvenen frei. Nieren und Nebennieren wurden im Zusammenhang mit den Harnwegen herausgenommen und gehärtet. Die Nabelgefäße waren makroskopisch frei, keine Infiltration des umgebenden Gewebes. An der Knorpelknochengrenze von Femur und Tibia beiderseits eine fast 3 mm breite gelbe, zum Teil erweichte Zone.



Harnorgane und Nebennieren im Zusammenhang präpariert. Die rechte, durch Blutung zerstörte Nebenniere uneröffnet, die linke durchgeschnitten und die vordere Hälfte nach unten geklappt.

Auf dem Durchschnitt die gehärteten Nieren makroskopisch ohne Veränderung. Die Nebennieren bis auf eine schmale gelbe Rindenzone eingenommen von einer großen dunkelroten Hämorrhagie.

Von Milz und Herzblut wurde zuerst auf Bouillon abgeimpft. Es fand sich darin nun eine Reinkultur von





gramnegativen mäßig großen Stäbchen. In Agar-Stichkulturen zeigten diese das für die Kapselbazillen charakteristische Wachstum in Nagelkuppenform. Traubenzuckeragar wurde in mäßigem Grade vergoren.

Von Leber, Milz und Nebennieren wurden Stückchen in Formol gehärtet, teils in Paraffin eingebettet, teils nach *Levaditi* behandelt. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson* und Zellfärbung nach *Schridde*. Es fanden sich nun folgende Veränderungen:

Leber: Oberfläche glatt, Kapsel nicht verdickt. Das Protoplasma der Leberparenchymzellen körnig, die Kerne fast durchgehend gut gefärbt. Die Bälkchen überall ziemlich weit voneinandergedrängt. Die Kapillaren prall gefüllt. Fast alle Zellbälkchen sind umsponnen von feinen Bindegewebsfaserzügen, in welche hier und da große, blasse, längliche Kerne eingestreut sind. In den größeren Verzweigungen der *Glisson*schen Kapsel finden sich größere und kleinere Infiltrationsherde, meist einkernige Zellen, dazwischen wenige gelappte Kerne. Ebenfalls zeigte die Wandung der größeren Verzweigungen der Pfortader derartige Infiltrationsherde. Hin und wieder finden sich kleine Blutextravasate, die den Umfang von einem Leberläppchen kaum überschreiten. Spirochäten finden sich in ungeheurer Menge im ganzen Organ verbreitet.

Milz: Oberfläche ganz leicht granuliert, die Kapsel ganz geringgradig verdickt. Hochgradige Hypertrophie der Pulpa; nur spärlich verstreute kleine Follikel. Die ganze Milz ist durchsetzt mit großen braunen Pigmentschollen, die auch Eisenreaktion geben: jedenfalls in dem blutreichen Organ hervorgerufen durch ziemlich lange Formalinfixierung. In den nach *Schridde* gefärbten Präparaten finden sich zahlreiche Nester von Stäbchen, die morphologisch den Friedlaender-Bazillen gleichen. Nach *Levaditi* nur spärliche Spirochäten nachweisbar.

Nebennieren: Bis auf eine wechselnde breite noch erhaltene Zone der äußersten Rinde ist das ganze Organ von einer mächtigen Blutung eingenommen. Die einzelnen Blutkörperchen sind meistenteils verbacken, ihre Form ist nur noch an wenigen erhalten; dazwischen finden sich allenthalben kleine Inseln erhaltener Zellen mit noch gut färbbaren Kernen. Levaditi-Färbung negativ.

Wir haben es also hier nach klinischer Beobachtung und bakteriologischem und pathologisch-anatomischem Befund mit einer Sepsis durch *Friedlaender*sche Kapselbazillen bei einem hereditär luetischen Kinde zu tun, die zu schweren Nebennierenblutungen geführt hat. Die Septikämien durch Kapselbazillen nehmen nach *Abel* (3) meist ihren Ausgang von Pneumonien oder Erkrankungen des Ohrs und der Nase, ferner auch vom Darmkanal und von dessen Adnexen (Gallensteinabszeß), seltener von einer Nabelinfektion (*v. Dungern*), von den Harnwegen oder einer Puerperalinfektion. In unserem Falle läßt sich wohl am ungezwungensten auch der vereiterte Nabelschnurrest als Eingangspforte annehmen, wenngleich man auch die Möglichkeit einer Infektion von der Rhinitis oder den Erosionen am Gaumen aus nicht außer Betracht lassen kann. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie rechnen ja wohl alle mit der Infektionsmöglichkeit von der Nabelschnurwunde Neugeborener, befinden sich damit allerdings im Gegensatz zu *Czerny-Keller* (4), die Eiterungen an dieser Stelle nur als Lokalisationen an einem Locus minoris resistentiae auffassen, ausgehend von



der Überlegung, daß man zwar häufig infektiöse Thrombosen der Nabelgefäße, doch keine Eiterung des umgebenden Zellgewebes findet.

Als letzte Todesursache kommt wohl die beiderseitige schwere Nebennierenblutung in Betracht, ihrerseits wieder eine Folge der Septikämie. Denn die sonst bei Neugeborenen sich findenden Nebennierenhämorrhagien — *Magnus* (5) fand sie unter 124 in den ersten 8 Tagen gestorbenen Kindern 8 mal, und zwar 6 mal nach schweren geburtshülflichen Operationen, 4 mal nach *Schultze*schen Schwingungen[1]) — sind doch nicht von so großer Ausdehnung. Klinisch fanden die Hämorrhagien ihren Ausdruck in der schon längere Zeit ante mortem bestehenden schweren Cyanose. Nach *Neußer* und *Wiesel* (7) sind die Blutungen klinisch in der Hälfte der Fälle latent, bei größeren finden sich entweder peritonitische Erscheinungen oder solche von Insuffizienz (Herabgehen des Blutdruckes, kleiner, weicher Puls, Konvulsionen). *Neußer* und *Wiesel* erwähnen als Erreger, die hauptsächlich zu Nebennierenblutungen führen, außer der in erster Linie in Betracht kommenden Diphtherie noch Typhus, Friedlaender-Pneumonie, Tetanus und Milzbrand.

Noch ein anderer, ohne Prodrome nach wenigen Stunden tödlich verlaufener Fall von doppelseitiger Nebennierenblutung mit multiplen Hautblutungen wird von *Watherhouse* (8) beschrieben, jedoch mit negativem bakteriologischem Resultat.

### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Rolly*, Beitrag zur Klinik der durch den Bazillus Friedlaender erzeugten Sepsis. Münch. med. Woch. 1911. No. 1. Daselbst auch weitere Literaturangaben. 2. *v. Dungern*, Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. Zbl. f. Bakt. 1893. S. 545. 3. *R. Abel*, Die Kapselbazillen in Kolle-Wassermann. Bd. III. 4. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung u. s. w. 5. *Magnus*, Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. Berl. klin. Woch. 1911. No. 25. 6. *L. Materna*, Auto-Adreninintoxikation bei beiderseitiger Nebennierenblutung. Zieglers Beiträge. Bd. 48. 7. *Neußer* und *Wiesel*, Die Erkrankungen der Nebennieren. 1910. 8. *R. Watherhouse*, Ein Fall von Nebennierenblutung. Lancet 1911. Bd. 180. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilhk. Bd. 73.

[1]) Auch die beiden von *L. Materna* (6) untersuchten Fälle von Nebennierenblutungen bei Neugeborenen waren nach schweren künstlichen Geburten (Zangengeburt, Schädelfraktur) aufgetreten.





## II.

# Postdiphtherische Facialislähmung.

Von

Dr. SIEGFRIED WOLFF
in Gnesen,
z. Zt. Assistenzarzt an der Kinderabteilung des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.

(Mit 1 Abbild. im Text.)

Diphtherische und postdiphtherische Facialisparesen scheinen, soweit ich die Literatur übersehen kann, im Verhältnis zu den anderen bei und nach Diphtherie auftretenden Lähmungen und auch im Vergleich mit den durch andere Ursachen bedingten Facialislähmungen sehr selten zu sein. Ich möchte hier nur die Zahlen anführen, die *Baginsky*[1]) gibt:

Er beobachtete unter 993 Diphtheriefällen von 1891—1894 68 Lähmungen, darunter nur 2 Facialislähmungen, ferner in der Zeit der Serumbehandlung bei 525 Fällen unter 27 Lähmungen keine Facialislähmung und schließlich in einer dritten Serie von 799 Fällen mit 64 Lähmungen 6 Facialisparesen allein und 5 in Verbindung mit anderen Lähmungen. Über das Alter, in dem diese Kinder standen, fand ich nichts; ich nehme aber an, daß Lähmungen nach Diphtherie im Säuglingsalter, in dem diese Krankheit ja überhaupt eine nur sehr geringe Rolle spielt, ganz besonders selten sind, und glaube daher, daß der folgende Fall einer Veröffentlichung wert ist.

Eva M., $3^1/_2$ Monate alt, wird am 25. VII. 1912 zum ersten Male in die Sprechstunde gebracht.

Die *Anamnese* ergibt, daß das Kind, aus einer angeblich ganz gesunden Familie stammend, ausgetragen und spontan als 5. Kind einer Ansiedlerfamilie geboren wurde. Es wäre 14 Tage gestillt worden und dann bei Milch-Schleim gut gediehen. Vor 3 Wochen hätte es einen mehrere Tage dauernden blutigen Schnupfen mit Fieber gehabt, nach dessen Abheilung sich unmittelbar eine Lähmung des Gesichts eingestellt hätte. Schluckbeschwerden bestünden nicht, insbesondere sei die Milch nie zur Nase herausgelaufen, doch sei das Kind im Saugen sehr behindert. Außerdem könnte das rechte Auge nicht geschlossen werden und sei infolgedessen entzündet. Die Lähmung dauerte jetzt bereits $2^1/_2$ Wochen und sei eher noch schlechter als besser geworden; denn während anfangs bei starken Gemütsbewegungen noch leichte Zuckungen der gelähmten Gesichtshälfte zu bemerken gewesen wären, fehlten diese jetzt ganz. Krämpfe hätte das Kind nie gehabt, die Ohren wären nie gelaufen.

Die *Untersuchung* zeigt ein etwas blasses, aber gut gehaltenes und seinem Alter entsprechendes Kind von 4200 g Körpergewicht und einer

[1]) *Baginsky*, Diphtherie und diphtherischer Croup. In *Nothnagel*: Spez. Path. u. Ther. (Wien 1899). Bd. II.



Länge von 58 cm. Haut rein, ohne Exanthem. Wenig Drüsen. Herz, Lungen und Abdominalorgane bieten keinen besonderen Befund dar. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patellar- und Bauchdeckenreflexe normal, Babinski +. Fontanelle nicht gespannt. Leichter Dermographismus. Pupillenreaktion normal. Facialisphänomen, Trousseau negativ. Schmerzempfindung vorhanden. Fixiert ziemlich gut.

Die ganze rechte Gesichtshälfte ist — wie die beigegebene photographische Aufnahme zeigt — total gelähmt. Auch beim stärksten Schreien bleibt diese Hälfte unbeweglich, das rechte Auge, an dem sich eine leichte Konjunktivitis findet, offen. Eine Gaumensegellähmung ist nicht vorhanden; doch kann das Kind nur schlecht saugen, und teilweise läuft die Milch zur rechten Mundhälfte wieder heraus. Die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom ist total erloschen.



Eva M., 4 Monate.
Postdiphtherische (Nasendiphtherie) Facialislähmung r. 5. August 1912. Durch Seruminjektion (12000 J. E.) geheilt.

Der blutige Schnupfen, der der Lähmung vorangegangen war, führte mich zur Diagnose einer postdiphtherischen Facialislähmung, und durch die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes in der staatlichen Untersuchungsstelle in Bromberg, die einen positiven Bazillenbefund hatte, wurde die Diagnose gesichert.

Die *Therapie* bestand zunächst in Faradisation; da diese aber bei der weiten Entfernung der Wohnung des Kindes von der Stadt doch nur selten ausgeführt werden konnte und der Zustand durchaus keine Tendenz zur Besserung zeigte, entschloß ich mich, dem Beispiele *Heubners*[1]) und der französischen Autoren, besonders *Combys* folgend, zu einer Injektion von hochwertigem Diphtherieserum[2]).

5. VIII. 1912. Intramuskuläre Injektion von 8000 Immunitätseinheiten.

6. VIII. 1912. Intramuskuläre Injektion von 4000 Immunitätseinheiten. Die Injektionen wurden anstandslos vertragen, nur soll das Kind nach der ersten Injektion sehr unruhig gewesen sein; doch sind diese Aussagen der Mutter mit einem großen Fragezeichen zu versehen.

20. VIII. Bei starker Erregung einzelne Zuckungen. Kind trinkt besser.

30. VIII. Vollständig geheilt, keine Spur einer Lähmung mehr zu merken.

---

[1]) *Heubners* Lehrbuch. III. Aufl.

[2]) Für die Überlassung des teuern Serums und ihr außerordentliches Entgegenkommen bei diesbezüglichen Anfragen möchte ich den Höchster Farbwerken auch an dieser Stelle danken.



Es handelt sich demnach um den bei einem 3½ Monate alten Säugling äußerst seltenen Fall einer nach Nasendiphtherie entstandenen Facialislähmung, die nach Injektion der für das Alter sehr hohen Serumdosis von 12 000 Immunitätseinheiten geheilt worden ist.

Es könnte nun zunächst der Einwand erhoben werden, daß es sich gar nicht um eine postdiphtherische Lähmung gehandelt hätte, da ja Diphtheriebazillen auch im Nasensekret gesunder Säuglinge gar nicht so selten vorkommen sollen. Jedoch ist der blutige Schnupfen, der nicht etwa in die Mutter hineinexaminiert war, sondern von ihr spontan erwähnt wurde, wohl ein sicherer Beweis für die Nasendiphtherie. Es käme sonst nur noch Lues in Betracht, die ja auch blutigen Schnupfen verursacht; doch war hierfür gar kein Anhaltspunkt vorhanden. Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Diagnose *postdiphtherische* Lähmung ist in der Heilung durch die Seruminjektion zu sehen.

Da erhebt sich nun die zweite Frage, ob wir die Heilung dem Serum zugute schreiben dürfen. Wir wissen, daß fast alle postdiphtherischen Lähmungen zur Restitutio ad integrum nach kürzerer oder längerer Zeit führen, so daß manche Autoren wie z. B. *Baginsky* es für fraglich halten, ob wir überhaupt diese Lähmungen irgendwie beeinflussen können, ob nicht vielmehr alle Lähmungen, die geheilt werden, sich spontan zurückbilden. — Ich möchte in meinem Falle mit ziemlicher Bestimmtheit dem Serum die heilende Wirkung zuschreiben. Denn es handelte sich, wie das völlige Fehlen der elektrischen Erregbarkeit auch nach mehrmaligem Elektrisieren beweist, um einen schweren Fall, der nach fünfwöchigem Bestehen noch keine Tendenz zur Rückbildung zeigte und dann 14 Tage nach der Seruminjektion eine deutliche Besserung erkennen ließ, nach weiteren 10 Tagen geheilt war.

Und wenn wir ganz skeptisch sein wollen und behaupten, daß jede diphtherische Lähmung von selbst heilt, so müssen wir mindestens zugeben, daß durch das Serum der Heilungsprozeß beschleunigt worden ist. Denn es ist kaum anzunehmen, daß eine so schwere Lähmung, die nach 5 Wochen auch nicht die Spur einer Besserung zeigte, nach 8 Wochen geheilt wäre.

Aber selbst wenn wir auch nur den spontanen Heilungsprozeß beschleunigen, ist die Anwendung der hohen Serumdosen bei ihrer Unschädlichkeit durchaus indiziert. Denn abgesehen davon, daß man immer auf Progredienz gefaßt sein muß, sind die Kinder durch die Lähmungen doch meist so geschädigt und oft so in der Nahrungsaufnahme behindert, daß jeder Tag früherer Heilung als großer Gewinn anzusehen ist; und auch theoretisch erscheint besonders durch die Arbeiten *Kleinschmidts*[1]) bei diphtherischen Lähmungen die Serumtherapie, vielleicht am besten in der von *Bingel*[2]) empfohlenen intralumbalen Applikationsform als durchaus begründet und empfehlenswert. Es wäre sogar in Verfolg der *Kleinschmidt*schen Experimente die perineurale Injektion zu erwägen.

[1]) *Kleinschmidt*, Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems. Jahrb. f. Kinderheilk. 26. Bd. Ergänzungsheft. 1912.

[2]) *Bingel*, Die schleichende Diphtherievergiftung und ihre Behandlung durch intralumbale Seruminjektionen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 104.



# III.

## Wiederholte Erkrankung an Parotitis epidemica.

Von

Dr. JOSEF K. FRIEDJUNG

in Wien.

Während eine Reihe von französischen Autoren, wie *Schottmüller* in seiner Monographie ausführt, die wiederholte Erkrankung an Parotitis epidemica als ein ziemlich häufiges Vorkommnis erklärt, und *Schottmüller* selbst dieser Angabe nicht widerspricht, sind die deutschen Beobachter sonst durchwegs der Meinung, daß gerade der Mumps fast stets eine dauernde Immunität gegen eine nochmalige Infektion schafft. Die vereinzelten Ausnahmen von dieser Regel werden als solche berichtet, so von *Kalischer*, *Hochsinger*, *Schilling*. Kinderärzte von reicher Erfahrung wie *Heubner*, *Kassowitz* haben dergleichen nicht gesehen. *Moro* zitiert nur fremde Fälle. *Widowitz* hat in einer großen Familienpraxis allmählich 395 Fälle von Parotitis epidemica gesammelt, ohne jemals eine wiederholte Erkrankung verzeichnen zu können. Und gerade das Urteil des unterrichteten Praktikers, der seine Klientel durch Jahrzehnte beobachten kann, ist in solchen Fragen von besonderem Werte. Darum scheint es mir auch nicht unangemessen, jede sichere Ausnahme von der Regel, wie sie mir jüngst zum ersten Male begegnet ist, zu veröffentlichen.

G. B., ein 15½ Monate alter gut entwickelter Knabe, erkrankt am 13. VI. 1912 einen Tag nach seiner 8jährigen Schwester an typischer Parotitis epidemica. Die Infektionsquelle ist offenbar ein 10 jähriger Bruder, der seit dem 24.V., also 3 Wochen vorher, unter den gleichen Erscheinungen in meiner Behandlung gestanden hatte. Unter Temperaturen bis 39,4 (in ano) erkrankt bei G. B. zuerst die rechte, dann die linke Ohrspeicheldrüse, der Verlauf ist unkompliziert, nach etwa 8 Tagen abgewickelt. Indes erholt sich der Kleine nur langsam, hat den ganzen Sommer über subfebrile Temperaturen (bis 37,8°, selten 38°) ohne ersichtlichen Grund. (Urin, Stuhl, Ohren normal, Pirquet negativ, mäßige adenoide Wucherungen, sekundäre Lymphadenitis chron. colli). Dabei subjektives Befinden sehr gut, gute Zunahme bei längerem Aufenthalt an der Adria.

Am 22. X., also 4 Monate und 1 Woche nach der ersten Erkrankung, werde ich neuerlich zu Rate gezogen. Das Kind hat bei Temp. 38,6° eine typische schmerzlose, etwa taubeneigroße Schwellung der rechten Parotis. Sonst ohne positiven Befund. — 23. X. 38°—37,9°, Schwellung stärker, Haut darüber unverändert. — 24. X. 37,8°—38,2°. Status idem, links frei. — 25. X. 37,9°—38,1°. Geschwulst geht zurück. — 26. X. Entfiebert. — In den nächsten Tagen wieder subfebrile Temperaturen 37,2°—37,8°. Am 31. X. Geschwulst gänzlich zurückgegangen. Sehr munter.



Ein 15½ Monate alter Knabe erkrankt also an typischer Parotitis epidemica, und etwas mehr als 4 Monate später macht er abermals eine fieberhafte Schwellung der rechten Parotisgegend durch, die ihrem akuten Beginn und Verlauf und allen klinischen Erscheinungen zufolge von einem unvoreingenommenen Beobachter als neuerliche Erkrankung derselben Natur anerkannt werden mußte. Die Entscheidung, ob es sich um eine frische Infektion oder eine Exazerbation der alten handelt, ist nicht mit Sicherheit zu treffen, doch scheint mir die zweite Auffassung näher zu liegen, da das sehr sorgfältig behütete Kind in seinem zarten Alter kaum eine Gelegenheit zu einer Infektion an fremden Kindern hatte. Ob die unerklärten subfebrilen Temperaturen das ganze Intervall zwischen den beiden Erkrankungen hindurch mit der Parotis zusammenhängen, ist ebensowenig zu entscheiden; undenkbar wäre solch ein lenteszierender Verlauf ja nicht. Die beiden Geschwister, die ich nicht isolieren ließ, blieben von einer neuerlichen Erkrankung verschont.

*Benützte Literatur.*

*Schottmüller*, Nothnagels Handb. usw. Bd. III/2 mit reichem Literaturverzeichnis, dem auch *Kalischer*, *Hochsinger*, *Schilling* entnommen sind. — *Heubner*, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1. Aufl. 1904. — *Kassowitz*, Prakt. Kinderheilk. 1910. — *Moro*, Handb. d. Kinderkrankh. v. Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl. 1910. — *Widowitz*, Wien. klin. Woch. 1909. S. 1596.





# Vereinsbericht.

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

(Bericht erstattet von *A. Uffenheimer*).

*Sitzung vom 26. April 1912*
im Gisela-Kinderspital.

Herr *Klar:* **Demonstration eines partiellen Fibuladefektes bei einem 15 jährigen Mädchen.**

Die sehr grazile Fibula hört an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Fibula spitz auf und setzt sich in einen fibrösen Strang fort; dieser geht über in den vorhandenen Malleolus externus, der etwa 3½ cm lang ist; es fehlen etwa 8 cm von der Fibula. Interessant ist, daß man von dem Defekt erst Kenntnis erhielt durch die Röntgenphotographie einer Fraktur der Tibia in der Höhe, wo die Fibula spitz aufhört. Im Alter von 2 Jahren war auch schon eine Fraktur *derselben* Tibia eingetreten und von zwei namhaften New Yorker Ärzten behandelt worden, die aber den Fibuladefekt nicht bemerkten. Die Patientin hatte immer leichten Plattfuß und trug deswegen eine Einlage, außerdem hatte sie immer das Gefühl, daß das Bein schwächer war als das andere. Ohne Zweifel bildete das Fehlen der die Tibia stützenden Fibula das prädisponierende Moment für das wiederholte Eintreten von Tibiafrakturen durch geringes Trauma. Diesmal war die Tibia durch einen Sprung von einem 30 cm hohen Schneehaufen erfolgt.

Herr *Ibrahim:* **Demonstration zur Pylorusstenosen-Frage.**

Herr *Ibrahim* stellt ein jetzt 3¼ Jahre altes Mädchen vor, das im Alter von 7 Wochen mit allen typischen Erscheinungen einer schweren *Pylorusstenose* ins Spital aufgenommen und bei interner Behandlung geheilt war. Das Kind hatte mit 1½ Jahren ein Pfennigstück verschluckt und nach 3 Tagen per vias naturales wieder entleert. Mit 2½ Jahren verschluckte es ein 25-Pfennig-Stück (Röntgenbild). Auch diese Münze wurde, allerdings erst nach 3 Wochen, durch den Darm entleert. Diese Beobachtung verdient Beachtung in Hinblick auf die *Weite des Pyloruslumens bei geheilter Pylorusstenose*, ob man nun Spasmus oder Muskelhypertrophie als Grundlage des Leidens ansieht. (Wird in extenso noch veröffentlicht werden.)

*Diskussion.*

Herr *v. Pfaundler:* Die interessante Beobachtung des Vortragenden ist mit den zitierten Untersuchungen über Pylorusmaße wohl nicht unvereinbar. Bei letzteren wurde ein kreisförmiger Pylorus angenommen, dessen Durchmesser leicht kleiner sein kann als der längere Durchmesser einer Ellipse, die der Pylorus beim Durchgange einer größeren Münze formieren dürfte. Ferner ist an die Möglichkeit einer „aktiven Diastole“ und an die Entstehung höheren Druckes als bei der Messung in vivo zu denken. Redner





hat gleichfalls seiner Überzeugung Ausdruck gegeben, daß bei der sogenannten Pylorusstenose manchmal gar keine wirkliche Stenose vorliegt, sondern die Austreibungsbehinderung verursacht ist durch die Einschaltung einer starren hohlzylindrischen Masse in die Kontinuität des in gesetzmäßiger Weise sich bewegenden, kontrahierenden und erschlaffenden Verdauungsrohres.

Herr *Vogel*: **Demonstration einer marantischen Thrombose nach tuberkulöser Peritonitis.**

Herr *Vogel* stellt einen 14 jährigen Jungen vor, der vor ca. 5 Monaten wegen einer Nabelfistel in Spitalsbehandlung gekommen war. Aus der Anamnese (tuberkulöse Familie), einem stark aufgetriebenen, empfindungslosen Abdomen, einem geringen Ascites, dem intermittierenden Fieber, stark positivem *Pirquet* wurde damals die Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis gestellt, die unter der üblichen Behandlung nach ca. 10 Wochen zur Ausheilung kam. Patient war damals fieberfrei, ständig außer Bett und sollte entlassen werden, als ohne äußere Ursache, zunächst links, bald auch in der rechten Wade heftige Schmerzen auftraten, die besonders im Bereich der großen Nervenstämme angegeben wurden. In den nächsten Tagen wurden Venektasien an den Oberschenkeln und am Abdomen deutlich, und die anfangs nur leichten Ödeme wurden so hochgradig, daß sie dem Patienten unerträgliche Schmerzen verursachten; da Medikamente, wie Morphium etc., vollständig versagten, wurden an den Unterschenkeln Skarifikationen angelegt, die einen sehr guten, allerdings nur vorübergehenden Erfolg hatten. Nach ca. 10 Tagen ersetzte sich die Flüssigkeit wieder, und zugleich klagte der Junge über heftige Schmerzen im Verlaufe des Gefäß-Nervenbündels am Oberschenkel, die besonders heftig bei Berührung wurden. Die Gefäße selbst konnte man als höckerige Stränge abtasten. In diesem Zustand wird Patient demonstriert mit starken Ödemen der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Bauches und Rückens und mit leichteren Ödemen des Gesichts. Da weder das Herz, das vollständig intakt erschien, noch die Nieren — der Urin war stets absolut eiweißfrei — eine Erklärung für die starken Ödeme gaben, wurde die Diagnose auf *marantische Thrombose nach tuberkulöser Peritonitis* gestellt, mit hauptsächlicher Lokalisation in den Beinvenen. Die Frage einer wandständigen Thrombose eines Sinus wurde wegen der Gesichtsödeme und heftiger Kopfschmerzen in Erwägung gezogen.

*Diskussion.*

Herr *v. Pfaundler* fragt an, ob die Gesamtnierenfunktion eine suffiziente ist, ob halbseitige Nierentuberkulose mit Ureterenverschluß und Amyloidose der Nieren auszuschließen ist.

Herr *Hüttenbach*: Ist eine bakteriologische Blutuntersuchung gemacht?

Herr *Vogel* (Schlußwort): Der Mangel auch der geringsten Empfindlichkeit in der Nierengegend ließ uns von der Diagnose Nierentuberkulose wieder abkommen.

Eine Blutaussaat war nicht gemacht worden.

Herr *Ibrahim* stellt vor: a) **Endogene Fettsucht bei zurückbleibendem Längenwachstum.** $10^1/_2$ Jahre altes Mädchen, 112 cm hoch, 25,700 kg schwer.



Eine Reihe von Zügen im Krankheitsbild weist auf die Schilddrüse hin, Gesichtsausdruck, etwas tiefe Stimme, leichte Obstipation; dagegen zeigt die Skelettentwicklung im Röntgenbild keine Rückständigkeit; Schilddrüse zeigt normalen Palpationsbefund. Genaues über den Beginn des Leidens war nicht zu eruieren; doch datiert es in die ersten Lebensjahre zurück; das Kind war noch nie reinlich. Es wurde wegen Bettnässens ins Spital eingeliefert. — Die Intelligenz ist erheblich rückständig. Sie kann schreiben und lesen. Augen zeigen starke Myopie und Astigmatismus. Wassermann negativ. Pirquet stark positiv. Blutbefund: 5000 weiße Blutkörperchen, darunter 36 pCt. Lymphozyten, 59 pCt. Polynukl. Radius zeigt keine Neandertalkrümmung. Röntgenbild des Schädels läßt kein abnormes Verhalten des Türkensattels erkennen. Unterkiefer steht vor dem Oberkiefer. Keine Nabelhernie. Auffallend ist, daß sich bereits Scham- und Achselhaare entwickeln. Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei 100 g, für Lävulose bei 30 g. Auf 0,2 einer 0,1 proz. Adrenalinlösung subkutan wird Zucker im Urin entleert. Auch beim Instillationsversuch ins Auge erweist sich das Kind als adrenalinempfindlich. — Auf Schilddrüsenverabreichung blieb die Enuresis in wenigen Tagen aus, das Körpergewicht nahm weiter zu. — Vortragender faßt den Fall als Folge *pluriglandulärer Funktionsstörung* auf und denkt an eine Folge der tuberkulösen Infektion im Sinne der *Tuberculose inflammatoire Poncets*.

b) **Hypothyreose.** 9 Jahre altes Mädchen, 99,5 cm lang, 19,300 g schwer.

Geht in die Hilfsschule. Typischer Gesichtsausdruck, dagegen kein Myxödem. 3 Knochenkerne im Handgelenk. Keine Nabelhernie, keine Obstipation. Stimme normal. Assimilationsgrenze für Traubenzucker zwischen 100 und 150 g, für Lävulose bei 30 g. Auf Adrenalin (0,00002 subkutan) keine Zuckerausscheidung. Auf Adrenalininstillation ins Auge keine Pupillenerweiterung. — Sehr ungewöhnlich ist die abnorm stark entwickelte Muskulatur (Gnomenmuskeln), sowie die exquisit vorhandene *Katalepsie*. Letztere Erscheinung wurde schon vor Jahren bei dem Kinde festgestellt. Vortragender deutet diese Erscheinung *als Folge mangelnden Ermüdungsgefühls*. Es besteht kein Stupor, sondern die passiv erteilten Stellungen werden offenbar willkürlich, aber geradezu unbegrenzt lange festgehalten. Dieses Phänomen der Nichtermüdbarkeit (Résistance à la fatigue) ist nach neueren Untersuchungen von *Collin* ein infantiles Symptom, ein Durchgangsstadium in der Entwicklung der motorischen Funktionen im ersten Kindesalter und bei Kindern im 2. und ev. 3. Lebensjahr als physiologische Erscheinung anzutreffen (Demonstration des *Collin*schen Phänomens an einem 2 jährigen Kinde).

Herr *Wolff* berichtet über den Befund, den er in psychischer Hinsicht bei den beiden letztvorgestellten Kindern erheben konnte. Bei ersterer (V.) ließen Stereotypien und Gemütsstumpfheit an Hebephrenie denken, Paralogien und Schriftfehler erinnerten fast an Paralyse. Da sich für letztere aber sonst kein Anhaltspunkt fand, und gegen Hebephrenie das Alter der Patientin sprach, mußte auf Grund der Intelligenzprüfung die Diagnose auf Schwachsinn gestellt werden, ebenso bei der zweiten Patientin (H.), bei der die Intelligenzprüfung ein viel schlechteres Resultat ergab. Bei beiden Kindern hat Vortragender im Anschluß an die Arbeiten von *Goett*



*Assoziationsversuche* vorgenommen. Er fand bei der ersten Patientin (V.) auch hierbei die typischen Schwachsinnszeichen: 50 pCt. Wiederholungen, von denen fast die Hälfte durch das Wort „Kinder“ gebildet wurde, ferner eine Verlängerung der Reaktionszeit, derart, daß die Mehrzahl der Reaktionen in der 3. Sekunde erfolgte, auch die Bevorzugung der prädikativen Assoziationen, die 66 pCt. aller Reaktionen ausmachte, die Seltenheit des Koordinationsmodus — 5 pCt. — und die überwiegende Beanspruchung der Felder S. A., A. S., V. S. im *Münsterberg*schen Schema, in dem auch die Menge der Adjektiva auf den ersten Blick auffällt, schließlich das Vorkommen von 65 pCt. innerer Assoziationen.

Sehr interessant ist nun, daß die zweite Patientin (H.), deren Intelligenzprüfung ja bedeutend schlechtere Resultate gab, beim Assoziationsversuch viel weniger Schwachsinnszeichen bot: nur 33 pCt. prädikative Assoziationen, dagegen in 40 pCt. Koordinationsmodus und sogar 15 pCt. Kontrastassoziationen, nur 35 pCt. Wiederholungen und selbst 1 Reimassoziation. Im *Münsterberg*schen Schema fand sich eine ziemlich gleichmäßige Verteilung und die bei höheren Schwachsinnsgraden nicht vorkommende Beanspruchung von S. S., A. A., V. V. Kolossal verlängert gegenüber der Norm ist aber die Reaktionszeit — bis zu 30 Sekunden in einzelnen Fällen. — Demonstration der Schriftproben und der bei den Assoziationsversuchen gewonnenen Kurven und Tabellen.

*Diskussion.*

Herr *v. Pfaundler* hätte kein Bedenken vom klinischen Standpunkte aus, auch den erstvorgestellten Fall wegen der bestehenden Cutis laxa, der charakteristischen Psyche, des unverkennbaren Habitus und der Schlaffheit und Überstreckbarkeit der Gelenke in die Gruppe des frusten Myxödems einzureihen.

Herr *Klar* bemerkt, daß das Röntgenbild des Handgelenkes der 2. Patientin nur 3 Knochenkerne zeigt, also etwa der Grenze zwischen dem 3. und 4. Lebensjahre entspricht, obwohl die Patientin 9 Jahre alt ist.

Herr *Ibrahim* (Schlußwort): Die 7 Knochenkerne im Handgelenk und die Gewichtszunahme bei Schilddrüsenfütterung sprechen gegen *Pfaundlers* Ansicht über den ersten Fall.

Herr *Ibrahim* demonstriert

c) **Kongenitale Starre.** 3 Monate altes Kind.

Keine Asphyxie oder Schwergeburt. Geringe Mikrocephalie. Auffallend ist, daß bei Muskelanspannung (Überkreuzen der Beine) keine Spitzfußstellung, sondern Hakenfußstellung eingenommen wird; Vortragender hat das auch bei einem anderen Fall von cerebraler Diplegie im Säuglingsalter beobachtet, während die *Little*sche Krankheit sonst mit exquisiter Spitzfußstellung einhergeht. Die Differentialdiagnose solcher Fälle gegenüber Tetanie und Pseudotetanus ist keineswegs leicht.

d) **Eitrige Parotitis bei einem frühgeborenen Kinde (1900 g) mit Ophthalmoblennorrhoe.**

Die Parotitis stellte sich mit den typischen Symptomen des Eiterausflusses aus dem Ductus Stenonianus am 10. Lebenstag ein (keine Gonokokken); sie heilte unter Thermophoranwendung. Das Kind ist künstlich (mit Buttermilch) ernährt. Ätiologisch kommen vielleicht traumatische Schädi-



gungen durch die Fütterungsschwierigkeiten in Betracht. Hinweis auf zwei ähnliche Fälle (mit tödlichem Ausgang), die im Gisela-Kinderspital beobachtet und von *Bretschneider* publiziert wurden. Die eitrige Sialoadenitis ist eine typische Erkrankung der Neugeborenen und verdiente als solche besondere Beachtung.

*Sitzung vom 24. Mai 1912.*

Herr *Vogel* berichtet über das **Sektionsergebnis des in der letzten Sitzung demonstrierten Falles.**

Es hat sich im wesentlichen eine Bestätigung der klinischen Diagnose gezeigt, eine wandständige Thrombose der unteren Hohlvene und beider Nierenvenen und eine obturierende Thrombose der Vena cava inferior nach den unteren Extremitäten. Außerdem fand sich noch eine obturierende Thrombose des Sinus transversus dexter. Der Kollateralkreislauf war hauptsächlich im Gebiet der Sakralgefäße entwickelt. Die Eingangspforte für die Infektion war der Darm. Es handelte sich um eine primäre ulzerierende Darmtuberkulose. Von sonstigen Organveränderungen fand sich nur eine parenchymatöse Degeneration der Leber und fettige Degeneration der Nieren.

Herr *Trumpp*: **Rektaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen beim Neugeborenen.**

*Trumpp* beobachtete bei einer 3 Tage alten Frühgeburt den Abgang eines 7 cm langen Schleimepithelpfropfes, in dessen Innern sich massenhaft größere und kleinere feste Schleimkugeln und reichlich kohlensaurer Kalk, jedoch kein Fibrin fand. Das Kind ging an Darnstenosen im Bereich der ersten Jejunumschlinge trotz operativen Eingriffs zugrunde. *Trumpp* behandelt auf Grund eigener Erfahrung an 3 Fällen von angeborener Darmstenose folgende Fragen:

1. Wie entstehen die angeborenen Dünndarmstenosen?
2. Ist es möglich, den Sitz der Stenose intra vitam mit einiger Sicherheit zu bestimmen?
3. Soll man in solchen Fällen operativ eingreifen, und von welchem Verfahren ist Aussicht auf Erfolg denkbar?

*Trumpp* schlägt vor, bei Dünndarmstenosen die Gastroenterostomie zu versuchen. Der Vortrag erscheint im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

*Diskussion.*

Herr *A. Schmidt.*

Herr *v. Pfaundler* berichtet im Anschluß hieran über zwei im Laufe eines Jahres an der Klinik zur Beobachtung gekommene Fälle von angeborenem Darmpassagehindernis, die einem in der pädiatrischen Literatur anscheinend noch nicht bekannten Typus angehören. In beiden Fällen handelt es sich um Kinder, die — ohne sonstige äußerlich wahrnehmbare Krankheitszeichen oder Mißbildungen zu bieten — bald nach der Geburt durch Fehlen jeden Mekoniumabganges und Stuhles aufgefallen waren. Es stellte sich alsbald Erbrechen von schwarzbraunen, gallehaltigen, nicht deutlich fäkalen Massen ein, das mit zunehmender Häufigkeit und Mächtigkeit erfolgt. Das Abdomen wurde gleichmäßig aufgetrieben und ließ Dünndarmperistaltik sehen. Die Analöffnung war in beiden Fällen durchgängig;



man konnte mit einer notizbuchbleistiftdicken Sonde 10 bezw. 15 cm weit vordringen. In dieser Höhe stellte sich ein unüberwindlicher Widerstand ein. Die herausgezogene Sonde war von einer weißlich schmierigen Masse (vorwiegend Epithelien und Schleim) belegt. In beiden Fällen wurde am 4. bezw. 6. Lebenstage operiert.

In Fall 1 wurde (an der unter Leitung von Prof. *D. W. Herzog* stehenden chirurgischen Abteilung der Klinik) nach Resektion des Steißbeines das Rectum freigelegt, dieses 15 cm oberhalb der Wunde völlig durchgängig gefunden. Das Hindernis mußte also weiter oben sitzen. Die Laparotomie wurde verweigert. Tod am 5. Lebenstage.

In Fall 2 wurde laparotomiert. Das Peritoneum war blaurot verfärbt. die Därme hämorrhagisch infarciert. Das S. Romanum stellte sich als kaum bleistiftdicker, wurmförmiger Strang ein. Das Lumen des Enddarmes verengerte sich vom Rectum aus nach oben sukzessive, so daß einem vom After aus eingeführten und von der Bauchwand aus vorgeschobenen Bougie ein allmählich zunehmender Widerstand entgegenstand, der etwa 25 cm vom After in der Mitte des Colon transversum nicht mehr überwunden werden konnte. Der Darm war an dieser Stelle starr, eng. Oberhalb waren die Därme stark gefüllt, unterhalb leer. Eine Enteroanastomose mißlang wegen der zundrigen Beschaffenheit der Darmwandungen. Anus praeternaturalis. Tod am 6. Lebenstage.

Ein ganz ähnlicher Befund wie hier bei der Operation fand sich im Falle 1 bei der Obduktion: Bis zur *Bauhin*schen Klappe waren die Därme mächtig gedehnt, dunkelblauschwarz verfärbt, mit klebrigem Kot gefüllt, in ihrer Wand sehr brüchig. Im Colon ascendens wurde das Lumen immer enger bis zum Verschwinden, die Wandungen immer weniger dehnbar.

In beiden Fällen handelte es sich nicht um eine Atresie, sondern entweder um eine angeborene Verdickung und Starre oder um einen persistenten Spasmus der Colonwand im aufsteigenden bezw. queren Schenkel. In pathogenetischer Beziehung liegen hier vielleicht ähnliche Fragen vor wie bei der hypertrophischen Pylorusstenose.

Die histologische Untersuchung ist noch im Gang.

Herr *Josef Meyer*: **Demonstrationen zur Geschichte der Kinderheilkunde.**

Herr *J. Meyer* gibt hierzu folgende Notizen:

*Prähistorische Zeit.*

*Puschmann* (Handbuch v. Neuburger und Pagel): „Wir besitzen aus jener Periode nur wenige Dokumente über die Heilkunst, aber sie zeichnen ein deutlicheres Bild der pathologischen Vorgänge, als es Worte vermögen: Es sind die Schriftzüge, welche die Krankheiten und Verletzungen auf den prähistorischen Knochen zurückgelassen haben . . . . wir sehen Gelenkentzündungen mit Verdickungen und Wucherungen der Knochensubstanz, Verkrümmungen der Knochen, die durch *Rachitis* hervorgerufen wurden, und krankhafte Veränderungen, welche auf *Lues* hindeuten."

*Scheuchzer* (Schweizer). 1731—1735. Physica sacra.

Platte aus den Öninger Schieferbrüchen.



„Der Unglücksmenschenrest wird gleichfalls ausgegraben,
Wodurch wir mehrern Grund zu der Verschüttung haben."
„Betrübtes Beingerüst von einem alten Sünder
Erweiche Stein und Herz der neuen Bosheitskinder."

*Frage der Rachitis.*

*Ranke*, Bd. II., S. 438. Neandertalschädel.

*Virchow* stellte fest, daß der Schädel einem sehr alten Manne angehört haben müsse, und daß das Individuum ein im allgemeinen pathologisches war, dessen Krankheitszustände auf die Gestaltung der einzelnen Knochen einen erkennbaren Einfluß ausgeübt haben. Die Untersuchung ergab, daß schon in früher Zeit der Körperentwicklung des Neandertalers eine Störung des Knochensystems stattgefunden hat, welche *Virchow* auf jugendliche Rachitis bezieht. *Virchow* sah in der Rachitis ein prädisponierendes Moment für die im Alter auftretende Arthritis deformans.

*Virchows* Ansicht nicht unwidersprochen.

*Stölzner: Übersicht über die Entwicklung der Rachitis.*

Pathologie und Therapie der Rachitis. S. 5: „Die Literatur der Rachitis beginnt erst mit der Mitte des 17. Jahrhunderts. Die Stellen in älteren Schriften, die man versucht auf Rachitis zu beziehen, sind so vieldeutig, daß sie eine nachträgliche Diagnose der Zustände, die den Autoren vorgelegen haben, nicht gestatten. Auch der Buckel des Äsop scheint mir das Vorkommen der Rachitis im Altertum nicht zu beweisen, der ebensowohl als das Residuum einer tuberkulösen Spondylitis aufgefaßt werden kann."

*Glisson.* Erste wissenschaftliche Darstellung der Rachitis. Professor in Cambridge, 1597—1677. Verbreitung der Rachitis in England. Londoner Medizinalkollegium übergibt die Untersuchung der Krankheit einer Kommission: *Glisson, Bate, Regemonter.* Hauptanteil *Glisson.*

De rachitide sive morbo puerili. Tractatus.

Ausgaben: 1650 (Haller-Vierordt), 1660 — 71 — 82.

Inhalt: Pathologie und Therapie.

Verkrümmungen am Skelett, Wirbelsäule, Tibien; Thoraxdeformität.

*Komplikationen:* Lungen- und Darmerkrankungen, Beziehungen der Rachitis zur Syphilis und Skrophulose.

Wesen der Rachitis: Alogotrophia, d. i. Schwäche der festen Teile und Trägheit der Lebensgeister.

Sitz im Rückenmark.

Ätiologie: Erbliche Anlage.

Einfluß des Lebensalters, diätetische Schädlichkeiten, feuchtkalte Wohnung.

Rachitis ist bei wohlhabenden Eltern häufiger als bei ärmeren.

*Glisson* nicht das *erste* Werk über Rachitis.

*Arnold de Boot* (1606—1653) schildert 1649 meisterhaft die Rachitis als eine in England und Irland seit einigen Jahren bekannt gewordene Krankheit, die aber auch in Frankreich alljährlich Tausende von Kindern befalle.

Beschrieben wurde die Krankheit (nach *Stölzner*) auch noch von *Whistler* 1645, *de Garanciers* 1647.





Älteste Deutsche Schrift über Rachitis: *Barth. Reusner:* Diss. de tabe infantum. Basel 1582. Beschreibt eine in Holland und in der Schweiz häufige Krankheit der Kinder, bei welcher die Knochen gekrümmt werden, das Fleisch schwindet und krankhafte Eßlust sich einstellt.

*Ist die Rachitis wirklich erst damals aufgetreten?*

*Giovanni Verardi Zeviani*, Neapel 1775, S. 19. tritt dafür ein, daß schon die medizinischen Klassiker die Rachitis gekannt haben, insbesondere auch schon *Hippokrates*.

*Hippokrates, De articulis*, S. 121, und De dentitione, S. 656.

*Wenzel Trnka von Krzowitz*, Geschichte der englischen Krankheit 1789, bestreitet, daß die Krankheit schon im Altertum bekannt war. — 2. Kap. S. 6 ff.

*Soranus*, Ephesus, praktizierte in Rom, 2. Jahrhundert (Trajan und Hadrian).

Gynäkologie des *Soranus*, übersetzt von *Lüneburg*, kommentiert von Medizinalrat *Huber*.

*Kapitel 50. S. 83.*

*Ätiologie der Rachitis.*

*Wohnungsnoxe:* Prähistorischer Höhlenmensch.

Schlechte hygienische und sittliche Einflüsse der *Großstadt:* Rom (*Soranus*).

Diätetische Schädlichkeit (künstliche Ernährung).

Anfänge der Naturwissenschaft.

Iatrochemiker.

*Helmont*. Faust des 17. Jahrhdts. Frömmigkeit des gläubigen Katholiken, vereinigt mit den freien Anschauungen des denkenden Naturforschers.

Bisher nur gestillt. Jetzt Milch chemisch betrachtet. Früher bei Stillunfähigkeit Amme, jetzt künstlich. Gefahr der Syphilisübertragung durch Amme. s. S. 1246/4. Künstliche Ernährung, S .1246/7. (Malzsuppe.)

*Johann Peter Frank*, 1780, S. 456. Vorschlag zur künstlichen Ernährung.

*Gutachten der Pariser Fakultät. 1680.*

*Zurück zur Urgeschichte der Medizin.*

Der theurgisch-mystische Charakter beherrschte die Medizin aller Völker während der Periode ihrer frühesten Kulturentwicklung.

Priester — Zauberer — Überlieferung empirischer Heilkunde. Die Priester schrieben ihre Beobachtungen in den Tempeln nieder.

*Puschmann:* Die Ergebnisse dieser Tätigkeit waren bestimmte Regeln für die Erkenntnis und Behandlung der Krankheiten, welche den folgenden Geschlechtern als Richtschnur, als Gesetz des ärztlichen Handelns dienten. Das waren die ersten Lehrbücher der Heilkunde, der Beginn der medizinischen Literatur.

Was besitzen wir aus dieser Periode wichtiges für unser Spezialgebiet?

Keilschriftmedizin.

*Sumerische Medizin des Zweistromlandes.*



Bibliothek von Ninive. 20 000 Stücke, bis jetzt 19 Stücke erkannt. Es wird eine Serie erwähnt:

Wenn ein Neugeborenes . . .

*Ägyptische Medizin.*

*Papyrus Ebers*, Leipzig. ca. 1550 v. Chr.

Ältestes Buch über Heilkunde. — — Herausgegeben von Dr. *H. Joachim*. Berlin. 1890.

Abschnitt XCVII. 13—15. Pädiatrisches. S. *178*. Laktagogon-Prognose quoad vitam beim Neugeborenen.

*Viel wichtiger der Papyrus 3027 des Berliner Museums.*

*Zaubersprüche für Mutter und Kind*, ca. 1300 v. Chr. Herausgegeben von Adolf Erman. Berlin 1901.

Nur 3 eigentliche Rezepte (eine halbe Seite) Zauberformeln (14½ Seiten).

Das Buch führt in die Wochen- und Kinderstube.

„Es ist ein Buch für die Krankheiten der Säuglinge und die Künste, die es überliefert, hat nicht der Oberarzt des Pharao ersonnen, sondern die Mutter, die sich um ihren Kleinen sorgt. Und in diesen Aberglauben des Frauenhauses hineinzusehen ist schließlich doch lohnender, als zum tausendsten Male zu lernen, was alles man mit Honig, Bier und Zwiebeln heilen kann."

Der Papyrus ist von zwei Händen geschrieben. Er enthält also zwei verschiedene Bücher.

Ein Buch für zwei Kinderkrankheiten, ein zweites Buch für die Geburt und die Krankheiten der Säuglinge. Das erste Buch war 6 Seiten lang, das zweite 15 Seiten.

*Erstes Buch.*

Der erste Spruch wendet sich gegen eine Krankheit usw., die etwa Schleim der Nase bedeutet.

Der zweite Spruch wendet sich gegen die Krankheit Temit. Eine Krankheit, die Knochen zerbricht und Steine zersprengt.

Der dritte Spruch (C. S. 12) Sehr poetisch. (Siehe S. 13. Erklärung.)

Der fünfte Spruch, S. 19, E. spricht von einer Krankheit, der Eiter und Geschwülste zugeschrieben werden. (Furunkulose?) Mastitis — Diphtherie?

*Zweites Buch.*

Spruch F. S. 26. Die beiden Ziegel, auf denen die Gebärende nach ägyptischer Sitte saß. — Spruch zur Erleichterung der Geburt.

„Einen Ka zu machen für dieses Kind = Seele."

Spruch H und I gegen die Krankheit Bee, eine unbekannte Kinderkrankheit. — Zwei Rezepte.

Folgen wieder Zaubersprüche.

Spruch L. S. 30: Gekochte Maus und Amulett mit *7 Knoten*.

Spruch O. S. 36: Schutz einer Frau wegen der Milch.

Spruch P. S. 39: Spruch vom Knoten für einen Säugling.

Sprüche Q. R. S. T. Gebet an den Gott der Sonne *Re* bei Sonnenaufgang und Sonnenuntergang, damit er die Todesgeister von dem Kinde fernhalte.





Spruch U, S. 49: Jeder Gott schützt deinen Namen etc. — gibt einen Einblick in die abergläubische Pflege des Säuglings.

*Papyrus 3038.* (Erman — Aus den Papyrus der K. Museen. S. 65: *Serit*, eine mit Erbrechen verbundene Verdauungsstörung.

*Sitzung vom 21. Juni 1912.*

Herr *Adam*: **Angeborene Ösophagusstenose.**

*Adam* demonstriert das Präparat eines Falles von angeborener Stenose des Ösophagus etwa in Höhe der Bifurkation. Der untere Teil mündet in die Trachea. Asphyktische Anfälle nach jedem Versuch der Nahrungsaufnahme. Die Sonde gelangt in den Ösophagus nur 9 cm vom Lippenrand gemessen. Röntgendurchleuchtung bei liegender Metallsonde ergibt das gleiche. Tod am 7. Tage an Aspirationspneumonie.

Herr *Husler*: **Demonstration von Sklerodermie.**

*Husler* stellt einen 6 jährigen Knaben mit Sklerodermie vor. Erkrankung ausschließlich der linken Körperhälfte. Fleckförmige Ausbreitung auf Bauch, Brust, Oberarm, Hand, bandförmige entlang der Innenseite der ganzen unteren Extremitäten und dem Fußrücken, genau dem jeweiligen Hautnervenverlauf entsprechend. Sensibilität, Temp.-Sinn der erkrankten Partien erhalten bei aufgehobener Hautreflexerregbarkeit (spez. Kremaster-Reflex). Motilitätseinschränkungen an Knie- und Phalangealgelenken.

*Diskussion.*

Herren *Trumpp* und *Husler*.

Herr *Wanner*: **Die Therapie der entzündlichen Mittelohrerkrankungen im Kindesalter.**

Die Erkrankung des Ohres im Kindesalter rechnen wir bis 15. Lebensjahr. Einige Besonderheiten und Abweichungen bieten hierbei die Erkrankungen des Säuglingsalters, auf die nicht eingegangen wird, da bereits in einem Vortrage vor 2 Jahren dieselben eingehend besprochen wurden.

Die Zahl der Kinder unter den Ohrenkranken ist an sich nicht sehr beträchtlich. Die Angaben sind sehr schwankend. So konnte *Hesse* 32 pCt., *Bezold* dagegen nur 20 pCt. Kinder unter den Ohrkranken feststellen. Diese große Differenz hat wohl in äußeren Momenten ihre Ursache, doch ist im allgemeinen die Gleichgültigkeit der Eltern gegen die Ohrerkrankungen der Kinder im Laufe der letzten Jahre zweifellos geringer geworden.

Gegenüber den Erwachsenen finden sich auch bei den Kindern einige Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Ohrerkrankungen. Während wir bei den Erwachsenen durchgehend bei den Ohrerkrankungen das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Ohrkranken wie 4 : 6 haben, ist dasselbe im Kindesalter 5 : 6. An den Mittelohrerkrankungen, welche ca. 66 pCt. der gesamten Erkrankungen des Ohres ausmachen, haben die Kinder nur den Anteil von ca. 24 pCt. Bei Berücksichtigung der beiden Geschlechter finden sich 52,8 pCt. männliche gegen 47,2 weibliche kindliche Ohrenleidende, während bei den Erwachsenen die Zahlen 59 pCt. gegen 41 pCt. sind.

Zunächst gibt Vortragender einen Überblick über die einzelnen Erkrankungen des Mittelohres nach den in der *Bezold*schen Schule herrschenden Grundsätzen.

Besonders hebt Vortragender hervor, daß eine der häufigsten Erkrankungen im Kindesalter, nämlich der Tubenverschluß, fälschlich Tubenkatarrh genannt, nicht besprochen wird, da derselbe nicht durch entzündliche, sondern durch mechanische Vorgänge bedingt ist.

Die entzündliche Erkrankung des Mittelohres teilen wir ein in: Otitis media simplex acuta, Otitis media purulenta acuta, Otitis media purulenta chronica, bei letzteren unterscheiden wir solche mit sogenannter zentraler Perforation und solche mit randständiger Perforation, welche in weitaus den meisten Fällen mit Cholesteatom verbunden sind.

Weiter die Otitis media purulenta chronica phthisica. Zunächst wird die Ätiologie der akut entzündlichen Formen besprochen. Dieselbe ist bei der Otitis media simplex acuta und bei der purulenta acuta die gleiche. Die Grenze zwischen beiden bildet nur die Perforation, sei es, daß dieselbe spontan erfolgt, oder daß dieselbe durch die Parazentese gemacht wird.

Die Entzündung der Mittelohrschleimhaut wird durch eitererregende Pneumo- und Streptokokken, seltener Staphylokokken und den Mucosus verursacht. In manchen Fällen sind die Influenza- und Typhusbazillen, manchmal auch das Bacterium coli die Erreger. Die Infektionen des Ohres, welche durch den Tuberkelbazillus verursacht werden, sind so charakteristisch, daß sie als eigene Erkrankung zu bezeichnen sind.

Die Entzündungserreger gelangen in den meisten Fällen durch die Tube in die Paukenhöhle, deren Räume in normalem Zustande frei von pathogenen Mikroben sind. Zum Schutze finden wir in der Tube das Flimmerepithel. Der normale Tubenverschluß kann überwunden werden durch gewaltsames Ausschnauben, Husten, Niesen, Schluckbewegungen unter Wasser und namentlich bei ungeschickt angewandten Nasenduschen, so daß auf diese Weise eine Infektion der Paukenhöhle hervorgerufen werden kann.

*W.* warnt namentlich vor der Anwendung der *Weber*schen und *Heller*schen Nasendusche.

Hatten die Mikroben bereits in der Nase oder im Nasen-Rachenraum eine nachweisbare Entzündung hervorgerufen, ehe sie in die Paukenhöhle gelangten, so handelt es sich um eine sekundäre, im gegenteiligen Falle um eine genuine Otitis media. Die Schwere der Erkrankung ist abhängig von der Art und der Virulenz der ursächlichen Mikroben, sowie von der Widerstandskraft des Befallenen. Die schlimmsten Otitiden pflegen auf Streptokokkeninfektion zu beruhen. Die genuine Otitis scheint am häufigsten durch Pneumokokken hervorgerufen zu werden.

Das Krankheitsbild des akuten Stadiums ist sehr verschieden je nach der Schwere der Infektion.

Bei den genuinen akuten Otitiden treten innerhalb weniger Stunden unter Frösteln und Ansteigen der Temperatur bis 39 ° und darüber bohrende und reißende Schmerzen im befallenen Ohre ein. Diese steigern sich namentlich bei Nacht, sie strahlen oft nach verschiedenen Richtungen und meist nach dem Scheitel, aber auch gegen das Auge und die Zähne aus. Das Allgemeinbefinden leidet stark. Nebenher tritt bald Schwerhörigkeit und oft das Gefühl des Klopfens synchron dem Pulsschlage ein. Die wahrnehmbaren Entzündungen beschränken sich nicht auf das Trommelfell, namentlich



bei Kindern sehen wir oft eine Schwellung der Gehörgangswände und dadurch eine konzentrische Verengerung. Bei der Influenza bilden sich scharf umschriebene, flache Erhebungen, welche bläulich durchschimmern, die sogenannten Exsudatblasen. Schon am 2. oder 3. Tage kommt die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes hinzu. Außerdem finden sich namentlich bei Kindern häufig kleine Drüsenschwellungen im Warzenfortsatz und größere in der Fossa retromaxillaris.

Auch eine, wahrscheinlich toxische Reizung der benachbarten Hirnhäute beobachtet man, namentlich bei kleinen Kindern, und in erster Linie, wenn beide Ohren erkrankt sind. Ferner tritt dann und wann Somnolenz, Einbohren des Kopfes in die Kissen, auch Erbrechen und allgemeine Konvulsionen ein.

Bei der Besprechung der sogenannten sekundären Otitis wird besonders auf das häufige Auftreten derselben bei den verschiedenen Infektionserkrankungen des Kindesalters hingewiesen.

Die schlimmste Form derselben ist die *Scharlachotitis*; sie beruht meist auf einer Streptokokkeninfektion von den Scharlachanginen aus, namentlich wenn diese mit Ulzeration und Nekrose der Tonsillen, der sogenannten Scharlachdiphtherie einhergeht. Die Neigung zur Nekrose zeigt sich dabei auch in der Paukenhöhle, so daß in schweren Fällen in wenigen Tagen das ganze Trommelfell zerfallen kann, die Gehörknöchelchen ihrer ernährenden Schleimhaut beraubt, ihre Verbindung gelockert und dann ausgestoßen werden können. Auch das Labyrinthfenster hält dem Krankheitsprozeß manchmal nicht stand, so daß auch die Endorgane des Akustikus zerstört werden; damit tritt natürlich Taubheit ein. Auch der Facialis kann manchmal betroffen werden. Das Chronischwerden und Übergreifen der Entzündung auf den Knochen und auf den Schädelinhalt ist bei der Scharlachotitis besonders häufig.

Die schweren Scharlachotitiden beginnen gewöhnlich in der Zeit, in welcher das Exanthem ausbricht. Während der Abschuppung treten bisweilen leichtere Formen auf, die *Haug* postskarlatinöse Otitis bezeichnet hat.

Ähnlich der Scharlachdiphtherie kann auch die echte Diphtherie wenn auch selten, eine Otitis media hervorrufen, wahrscheinlich durch direkte Toxinwirkung. Häufiger als die echte Diphtherie haben lakunäre Anginen Otitiden zur Folge. Besondere Eigentümlichkeiten zeigt die Otitis media bei den Masern. Durch Sektionen der in Beginn dieser Krankheit verstorbenen Kinder ist festgestellt, daß sich die charakteristischen Katarrhe der Luftwege schon im Prodromalstadium stets durch die Tuben hindurch bis auf die Paukenhöhlenschleimhaut erstrecken, meist jedoch ohne Symptome hervorzurufen oder Spuren zu hinterlassen. Diese praktisch unwichtige Otitis muß auf Rechnung des Masernerregers gesetzt werden. Auch bei den Masern kommen oft schwere Otitiden, welche auf dem gewöhnlichen Wege der Tubeninfektion zustande gekommen sind, vor.

Die leichten oder abortiven Formen treten meist infolge von schwachinfektiösen Entzündungen in den Spalten einer hyperplastischen Rachenmandel auf. Bestand schon früher Tubenverschluß und dadurch ein Hydrops ex vacuo in der Pauke, so finden die eindringenden Infektionsserreger eine günstige Nährflüssigkeit von Körpertemperatur vor, und das keimfreie



Transsudat wird in ein entzündliches Exsudat umgewandelt. Gerade bei solchen Kindern tritt die leichteste Form der Erkrankung unter dem Bilde des sogenannten Ohrenzwanges auf. Das Kind wird in der Nacht von stechenden Ohrenschmerzen geweckt. Die Untersuchung des Trommelfells läßt neben Entzündung der Membrana eine mäßige Gefäßinjektion in der oberen Hälfte und längs des Hammergriffes erkennen, die meist in wenigen Stunden samt den Schmerzen wieder verschwindet. In anderen Fällen sind solche abortive Entzündungen mit einer stark serösen Exsudation verbunden die bisweilen schon in der ersten Nacht das Trommelfell durchbricht und am folgenden Tage wieder völlig versiegt.

Bei der Besprechung der Therapie erwähnt Vortragender nicht nur das, was gemacht werden soll, sondern weist besonders auf dasjenige hin, was man therapeutisch, besonders bei Behandlung der Kinder, besser unterläßt. Hauptsächlich warnt Vortragender vor der leider so ausgedehnten Polypragmasie. Die einfachste und am wenigsten reizende Behandlung im Ohre ist die beste. Eine zu häufige Behandlung ist zu unterlassen, und namentlich ist dieselbe nie den Angehörigen in die Hand zu geben. Besonders ungünstig findet Vortragender die Anwendung von warmen Dämpfen, Leinsamen, Breiumschlägen, dann Eingießungen von Öl mit oder ohne Medikament (Karbolglyzerin), Kamillentee. Auch die Anwendung von Jodanstrich und Blutegeln am Warzenfortsatz widerrät *W.*, da dadurch diagnostische Irrtümer hinsichtlich einer Erkrankung des Warzenfortsatzes entstehen können. Weiter wendet sich Vortragender gegen die Anwendung der Tamponade des Gehörgangs mit Gazestreifen wegen der, namentlich bei Kindern nicht so selten dadurch veranlaßten Otitis externa. Ganz besonders aber warnt er vor der kritiklosen Anwendung der Parazentese, die sicherlich, namentlich im Säuglingsalter, zu häufig angewendet wird. Auf alle Fälle, wenn eine Parazentese in Frage kommt, soll dieselbe nur von einer ganz geübten Hand ausgeführt werden. Die Therapie, die Vortragender namentlich für die Kinder als besonders geeignet empfiehlt, ist die *Bezold*sche Borsäuretherapie. Bei heftigen Schmerzen, sowohl bei Otitis media simplex als purulenta acuta, wird auf dem Warzenfortsatze die Eisblase appliziert. Außerdem empfiehlt Vortragender in beiden Fällen regelmäßig die Anwendung der Luftdusche nach *Politzer*.

In gleicher Weise wird die chronische Eiterung mit zentraler Perforation behandelt. Diejenige mit randständiger Perforation und Cholesteatom ist mit Hilfe des von *Bezold* modifizierten *Hartmann*schen Antrumröhrchens zu behandeln.

Bei Auftreten von Wucherungen empfiehlt *W.* die radikale Abtragung derselben mit Hilfe der *Wild*schen Schlinge oder einer Curette, widerrät aber eindringlichst die Anwendung irgendwelcher Ätzmittel, da die Tiefenwirkungen derselben und eventuelle Schädigungen nicht in der Hand des Arztes liegen.

Zum Schlusse gibt Vortragender noch einen kurzen Überblick über die Indikation der Eröffnung des Warzenfortsatzes bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen, wobei er hauptsächlich auf die Wertlosigkeit und eventuelle Gefahr des *Wild*schen Schnittes im Kindesalter hinweist. Bei Cholesteatomen im Kindesalter, die nicht nach kurzer Behandlung zur

Ausheilung kommen. empfiehlt *W.* möglichst bald die Ausführung der Radikaloperation.

*Diskussion.*

Herr *Nadoleczny* macht bezüglich der Ätiologie der Otitis auf die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufenen Eiterungen aufmerksam, die besonders gefährlich sind, ferner auf die von französischen Autoren bearbeitete Varicellenotitis und auf jene Mittelohrentzündungen, die bei Kinderpneumonien auftreten und deren Bild komplizieren, bezw. anfangs beherrschen. Hier darf man sich von der Parazentese zunächst keine Wirkung aufs Allgemeinbefinden versprechen, dennoch ist sie nötig. Außerdem gibt es Kinder, die sonst sehr gesund sind. aber eine auffallend individuelle Disposition zu Otitiden haben, die sich gewöhnlich im Pubertätsalter verliert. Die Anschauungen *Wanners* über die Therapie der Otitis werden von den Otologen der übrigen Welt kaum geteilt werden. *An oberster Stelle sollte die Beseitigung des Schmerzes stehen*, denn darauf beruht sicher zum Teil die Kupierung des Entzündungsprozesses. Arbeiten *Briegers* über die Wirkung von Wärme und Kälte auf die Temperatur im Warzenfortsatz haben gelehrt, daß eine Veränderung derselben weder durch Eis noch durch warme Umschläge zu erreichen ist. Arbeiten aus der *Neißer*schen Schule liefern den Nachweis, daß in den durch Wärme oder Eis vorbehandelten Hautschichten nach Kälteapplikationen histologisch keine Veränderung, nach Wärmeapplikation dagegen Hyperleukozytose auftritt. Demnach ist dort, wo Eis nicht vertragen wird, Wärme nicht kontraindiziert. Daß man durch Wärmeumschläge Komplikationen züchte, ist eine unbewiesene Hypothese, gegen welche die Resultate zahlreicher Kliniken sprechen. Mit Rücksicht auf die Psyche des Kindes ist in jenen Fällen von der Luftdusche abzusehen. in denen sie jedesmal einen Aufregungszustand heraufbeschwört, denn ihr therapeutischer Wert ist nicht so groß, daß er diesen Nachteil aufwöge.

Die schmerzstillende Wirkung warmer Einträufelungen steht außer Zweifel; da Karbolglyzerin den otoskopischen Befund allerdings trübt. ist das *Thymolglyzerin* vorzuziehen. Es wirkt in manchen Fällen ganz vorzüglich, soll aber natürlich nicht kritiklos angewendet werden. Das gleiche gilt vom Wasserstoffsuperoxyd. Was die Indikationen zur Parazentese betrifft, so gilt der Satz von der Verminderung der Hörschärfe nicht absolut. Ich habe einzelne Fälle sorgfältig beobachtet (unter sorgsamem Ausschluß des gesunden Ohres). die bis zum Durchbruch 3—5 m Flüstersprache hörten. Wenn also andere Symptome die Parazentese gerechtfertigt erscheinen lassen, so darf der Hörbefund allein nicht in allen Fällen als Kontraindikation für diesen außerordentlich wertvollen Eingriff angesehen werden.

Herr *Seitz*.

Herr *Adam* glaubt. daß meist Eis der Wärmebehandlung vorzuziehen sei, und stellt an den Vortragenden die Anfrage, ob Einträufelungen von $H_2O_2$ bei Mittelohreiterungen irgend schädlich sein können.

Herr *Wanner* (Schlußwort).

*Sitzung vom 19. Juli 1912.*

Herr *Nassauer* a. G.: **Behandlung der Vulvovaginitis bei Kindern.** Wenn ich als Gynäkologe heute von Ihrer Gastfreundschaft Gebrauch



mache und über die Behandlung der *Vulvovaginitis* vor Kinderärzten einiges sage, so geschieht es fast ebensosehr aus dem Grunde, mich von Ihnen belehren zu lassen, als in der Absicht, Ihnen einiges Neue zu sagen.

Ich habe vor fast 4 Jahren zum ersten Male und seitdem des öfteren immer wieder in Vorträgen und Abhandlungen auf Grund vielfacher Versuche und Erfahrungen bei der Behandlung des vaginalen Ausflusses die bis dahin dominierenden Spülungen zu verdrängen versucht, den gedankenlos herrschenden Irrigator mit seinen problematischen „desinfizierenden“ Flüssigkeiten auf sein bescheidenes Gebiet zurückzudrängen mich bestrebt und habe dafür eine Pulverbehandlung der Scheide angegeben.

Sie wissen wohl, daß mein Vorgehen allgemeinen Eingang in die Gynäkologie gefunden hat. Der Ausfluß jedweder Herkunft wird durch die vaginale Pulverbehandlung aufs günstigste beeinflußt oder beseitigt. Selbstredend muß vor allem die Ursache des Ausflusses erforscht werden. So wird ein durch ein Myom, eine entzündliche Adnexgeschwulst, durch Obstipation, durch Tuberkulose, Chlorose und andere Gründe bedingter Ausfluß dauernd erst durch Beseitigung der Grundursache verschwinden. *Symptomatisch* wird auch in diesen Fällen der Fluor durch die adsorbierende Wirkung der Pulver momentan beseitigt.

Das große Heer der Vulvovaginitiden, die in der Scheide selbst oder der Cervixschleimhaut ihre Ursache haben, wird *kausal* durch kein anderes Verfahren besser und dauernder bekämpft und beseitigt, als durch die Pulverbehandlung. Den Beweis hierfür habe ich in vielen Arbeiten geliefert, und er ist verstärkt und befestigt worden durch eine große Anzahl von zustimmenden Arbeiten anderer Autoren und nicht zum letzten durch die ganz gewaltige Verbreitung des von mir zu dieser Behandlungsmethode angegebenen Instrumentes; des Siccators durch die Ärzte.

Nun bin ich außerordentlich oft mündlich und schriftlich von Kollegen angegangen worden mit der Frage, ob meine Methode auch bei Kindern anwendbar sei. Während ich nun auf dem bayerischen Gynäkologentag zu Würzburg im Januar d. J. über fast 700 Einzelfälle von Fluor und deren Trockenbehandlung bei Frauen und Mädchen berichten konnte, sind meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Vulvovaginitis der Kinder geringe, so daß ich die Anfragen nur ungenügend beantworten konnte. Darum möchte ich aus Ihren Erfahrungen lernen.

Soweit meine diesbezüglichen Kenntnisse reichen, handelt es sich bei den Kindern wohl meist um ursächliche Entzündungen in der Scheidenschleimhaut? Wenn auch Tumoren des Uterus, Sarkome, Tuberkulose etc. schon bei Säuglingen beschrieben sind, so tritt deren Zahl gegenüber der entzündlichen Erkrankung der Scheidenschleimhaut, insbesondere der gonorrhoischen dermaßen zurück, daß für uns heute nur die letztere praktisch in Betracht kommt. Die Behandlung dieser Kindererkrankung besteht wohl in der Hauptsache in Einlegen von „desinfizierenden“ oder adstringierenden Kakaobutterstäbchen. Diese Behandlungsmethode dürfte Sie aber ebensowenig befriedigen, wie sie uns Gynäkologen befriedigt und wie sie auf Grund unserer neuen Ansichten über die desinfizierende Kraft aller diesbezüglichen Mittel auch nicht befriedigen kann. Wir sind doch jetzt so weit gekommen, daß wir bei der Wundbehandlung die Desinfektion in



der Weise betätigen, daß wir den Kokken und Bakterien, die wir mit Giften nicht ertöten können, durch Austrocknung und Fernhalten die Existenzmöglichkeit nehmen und damit ihre schädliche Tätigkeit. Diesen selbstverständlichen Gedanken auch für die infektiösen Scheidenerkrankungen nutzbar zu machen — und bei Kindern handelt es sich doch meist um solche Fälle — war mein Gedanke.

Ich habe die altbewährte ganz indifferente *Bolus alba* zu meinen Versuchen herangezogen. Ich blase dies Pulver in die Scheide und erziele damit folgendes: die Bolus ist außerordentlich aufsaugungsfähig. Sie wirkt adsorbierend und arretierend. Ihre feinsten Teilchen sind um ein mehrfaches kleiner wie die Bakterien und Kokken, so daß sie, feinst verstäubt, diese umhüllen und austrocknen und lebensunfähig machen. Nun aber handelt es sich darum, dies Pulver auch überall dorthin zu bringen, wo es seine Wirksamkeit entfalten soll. Bläst man nun durch einen gewöhnlichen Bläser das Pulver in die Scheide oder legt — bei Erwachsenen — ein Pulversäckchen ein, so wird wohl ein großer Teil des Sekretes und auch der Kokken arretiert, aber die in den Tiefen und Buchten der gefältelten Schleimhaut liegenden Feinde und Sekrete bleiben unbeeinflußt. Darum muß dafür gesorgt werden, daß das Pulver allüberall hingelangt; es muß die Scheidenschleimhaut völlig verstrichen werden, und *während* dieses maximalen Ausdehnungszustandes derselben muß das Pulver eingestäubt werden. Das ist ganz selbstverständlich und notwendig. Zu diesem Zwecke habe ich den „Siccator" konstruiert. Er schließt eingeführt den Scheideneingang vollständig ab, der einströmende Luftzug, hervorgerufen durch ein Gummigebläse, dehnt die Scheide aus und bringt *zu gleicher Zeit* das Pulver feinst verstäubt in die ausgedehnte Scheide, auf die Portio und in die Cervix, je nach der Weite und Öffnung ihres Kanals.

Diese Behandlung dauert ein paar Sekunden. Bei starkem Fluor lasse ich täglich 2—3 mal einblasen. Nur dann, wenn sich wieder Ausfluß bemerkbar macht, lasse ich die angesammelten Pulvermengen durch eine reinigende Kamillenteespülung beseitigen. Der Verlauf ist nun meist folgender: Mit einem Schlage hört subjektiv der Ausfluß auf. Aber er kommt nach einiger Zeit wieder. Im Gegenteil wird er sogar anfangs stärker. Das Pulver wirkt dermaßen adsorbierend und drainierend, daß es den vorhandenen Schleim ansaugt, der dann mit dem Pulver verbacken nach außen fließt. Im Speculum sieht man in solchen Fällen eine wachsartige dünne gelbe Masse in der Scheide liegen. Bald jedoch — gewöhnlich nach einer Woche — wird die Beschaffenheit dieser Masse eine andere: sie wird hart, wie Zement, so daß man die Brocken mit einer Kornzange im Speculum entfernen kann.

Dies ist in großen Umzügen meine Methode der Pulverbehandlung.

Allmählich bin ich weiter gegangen, wie es sich für größeres gynäkologisches Material ergibt. Stellt sich das Bedürfnis ein, der adsorbierenden und arretierenden Wirkung eine leicht adstringierende anschließen zu lasen, kann man mit Erfolg der Bolus essigsaure Tonerde in Gestalt der 10 proz. Lenicetbolus zusetzen. Man kann die Bolus mit Wasserstoffsuperoxyd in Form der Pergenolbolus verbinden; kann eine resorbierende Wirkung durch Jodzusatz in Form der Novojodinbolus erzielen. Ich habe über all diese Methoden ausführlich berichtet. Sie kommen vorläufig für unsere

heutigen Zwecke nicht in Betracht. Es handelt sich für uns heute darum, ob meine Methode für kleine Kinder anwendbar ist.

Ich lasse da nun einen Ihrer Fachkollegen sprechen. *Klotz* sagt: .. . . . Ganz besonders möchte ich schließlich auf die Verwendung von Bolus bei der Behandlung der Vulvovaginitis der Säuglinge und Kinder überhaupt hinweisen. Hier haben wir teilweise frappante Erfolge gesehen. So heilte eine bereits $3/4$ Jahre lang bestehende, mit allen erdenklichen Mitteln behandelte Gonorrhoe bei einem 5 jährigen Mädchen in etwa 4 Wochen aus und blieb auch rezidivfrei. Auch auf der Station wurden einige sehr schnelle Erfolge beobachtet, in anderen Fällen ließ dagegen die Heilung längere Zeit auf sich warten. Niemals sieht man bei dieser Therapie Reizerscheinungen. Sie ist die sauberste und meiner Erfahrung nach wirksamste Therapie der Vulvovaginitis. Meine ersten Versuche fielen in eine Zeit, da die Veröffentlichung *Nassauers*, der bekanntlich über eine große Reihe ausgezeichneter Erfolge berichtet hat, noch nicht erschienen war. Ich verwendete einen Pulverbläser mit langer Hartgummispitze. Dieser erwies sich aber als unpraktisch, da er die Bolus nicht in alle Buchten und Winkel der Scheide zu bringen erlaubte und außerdem durch das spitze Ende des Hartgummiansatzes gelegentlich Verletzungen gesetzt wurden. Da die Kanüle bis dicht vor den Introitus gebracht werden muß, kann es bei einer brüsken Bewegung unruhiger Säuglinge zu Läsionen kommen. Zweckmäßiger ist daher der Siccator von *Nassauer*. Er gestattet, die Scheide aufzublasen und zugleich abzuschließen, so daß der Bolusstaub nicht entweichen kann."

Dr. *Theodor Bär*, Frankfurt a. M., schrieb mir spontan: er müsse mir danken, da meine Methode eine sehr ängstliche Mutter vor dem Wahnsinn bewahrt habe. Ihr Kind wurde jahrelang von allen möglichen fachkundigen Ärzten, auch von ihm, ergebnislos behandelt, bis es durch die Pulverbehandlung in kürzester Zeit dauernd geheilt wurde.

Ich habe nun, ohne an der Methode oder an dem Apparat etwas zu ändern, ein kleineres Modell für Kinder anfertigen lassen, das ich Ihnen zeige. Ich möchte Sie bitten, damit Ihre Versuche zu machen.

Ich mache darauf aufmerksam, daß das außen zwischen den Schamlippen liegen bleibende Pulver bisweilen einen geringen Reiz ausübt. Durch Entfernen desselben mittels Watte kann das verhindert werden.

Ihr Fachkollege *Trumpp* hat meine Methode analog für die Nase angewendet und über sehr gute Erfolge berichtet. *Lauterbach* hat bei dem weitverbreiteten Fluor der Kühe die glänzendsten Erfolge erzielt, so daß das Königl. Bayerische Ministerium ihm Mittel zur weiteren Verfolgung zur Verfügung gestellt hat.

Es wird mir eine große Genugtuung und Befriedigung sein, wenn mein Gedanke auch für die Pädiatrie Erfolge, und Segen für die Kinder bringt.

*Diskussion.*

Herr *Seitz* hat noch keine Erfahrung über Bolusbehandlung, erhofft von dem als wirksam empfohlenen Verfahren bessere Erfolge als von den bisherigen Methoden der Vulvovaginitistherapie, die wie insbesondere die vaginale Applikation von Jodoform oder Ichthyolstäbchen wenig leisteten, insbesondere gegenüber der gonorrhoischen Infektion. Die reichliche schleimige Sekretion auch bei chlorotischen Mädchen wird nach seiner



Erfahrung durch Eichenrinden-Sitzbäder und Kalipermanganatspülungen günstig beeinflußt.

Herr *Ibrahim :* Gibt es nicht Fälle, in denen ausschließlich oder vorwiegend eine Vulvitis (keine Vaginitis) gonorrhoica vorliegt? Muß man hier nicht befürchten, die Infektion durch die Bolusbehandlung zu verbreiten? — Interne Antigonorrhoica empfehlen sich bei Beteiligung der Urethra. Thyresol schien in solchen Fällen Nutzen zu bringen. — Läßt sich auch die Rectalgonorrhoe mit Bolus heilen?

Herr *v. Pfaundler :* Nach den noch spärlichen Erfahrungen hiesiger Kinderklinik ist die Bolusbehandlung des Herrn Vortragenden ein sehr schätzbares Mittel, jedoch mehr gegen den spezifischen Fluor als gegen die Infektion. Der Ausfluß schwindet, die Gonokokken bleiben. Redner fürchtet unter diesen Umständen Rezidiven.

Herr *Hecker* fragt an, wie sich Behandlung und Aussichten bei dem so häufigen Übergreifen der Gonorrhoe auf die Urethra gestalten.

Herr *Nassauer* (Schlußwort).

*E. Benjamin* und *O. Kastner :* **Über die von der Nahrungsaufnahme abhängige Albuminurie beim ernährungsgestörten Säugling.**

Fast bei jeder nennenswerteren Erkrankung des Darmes im Säuglingsalter findet sich zu gewissen Zeiten Albuminurie. Die Eiweißausscheidung hat einen intermittierenden Charakter, zeitweilig verschwindet sie völlig, um dann wieder aufzutreten. Die Schwankungen sind von der Nahrungsaufnahme abhängig.

Methodisch gingen die Autoren so vor, daß sie einem ernährungsgestörten Säugling eine gewisse Nahrung im Laufe der ersten 12 Stunden in regelmäßigen Abständen reichen ließen und daß in den folgenden 12 Stunden mit Saccharin gesüßtes Wasser in derselben Menge und in denselben Intervallen gegeben wurde. Bei dieser 27 mal angewandten Versuchsanordnung verschwand 6 mal eine vorher vorhandene Albuminurie völlig, 13 mal trat eine wesentliche Verringerung des Harneiweißes ein, während nur zweimal ein Effekt ausblieb. 1—2 Stunden nach erneuter Nahrungszufuhr erreichte die Eiweißausscheidung wieder ihre frühere Höhe. Es kommt — wahrscheinlich infolge der Wirkung des Hungers — in seltenen Fällen vor, daß schon am Ende der Wasserperiode die Albuminurie sich verstärkt.

Um eine durch Vermehrung der Harnmenge bei Wasserdiät hervorgerufene Täuschung handelt es sich bei diesen Versuchen nicht. In vielen Fällen wurden in beiden Perioden annähernd gleiche Urinmengen entleert.

Eine im wahren Sinne des Wortes „alimentäre Albuminurie“ liegt nicht vor, da auf Veranlasusng Herrn Prof. *v. Pfaundlers* ausgeführte Untersuchungen *Krasnogorskis* beweisen, daß lediglich Mencheneiweiß ausgeschieden wird.

Welche Faktoren die Abhängigkeit der Albuminurie von der Nahrungsaufnahme bedingen, läßt sich schwer entscheiden, es ist aber anzunehmen, daß neben dem Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck in den Nierenarterien beim Säugling Schwankungen im Wasser- und Salzhaushalt eine Rolle spielen. Bei brüskem Übergang von einer Nahrungsart auf eine andere verstärkt sich gelegentlich die Albuminurie.

*Diskussion.*

Herr *Hecker:* Bei meinen seinerzeit angestellten Versuchen über die Natur des nephritischen Harneiweißes hatte sich ergeben, daß in der Mehrzahl der Fälle das ausgeschiedene Eiweiß körpereigenes war; einzelne Fälle aber — und darunter ein Säugling — zeigten deutlich artfremdes (Rinder-) Eiweiß. Auf einen Einwand von Herrn *v. Pfaundler* bemerkt *Hecker*, daß diese positiven Befunde von *Gruber*, *Futaki*, *Schneider* beglaubigt waren.

*Hecker* fragt noch, ob die nach Kochen und Essigsäurezusatz so häufig auftretenden feinen Fäserchen als Albumen gedeutet worden seien. Nach seiner Anschauung beständen sie aus Eiweiß.

Herr *v. Pfaundler.*

*Uffenheimer* bespricht technische Details über den biologischen Eiweiß-Nachweis im Urin. Die Präzipitinreaktion ist hierzu wohl brauchbar; man darf sich aber nie mit einem makroskopisch sichtbaren Präzipitat begnügen, sondern muß stets mikroskopisch identifizieren, da sonst leicht Täuschungen durch Kristallniederschläge eintreten können. Auch muß man auf jeden Fall den Urin zentrifugieren, ehe von einem negativen Ausfall der Präzipitinreaktion gesprochen werden darf.

*Albert Uffenheimer*-München.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## XI. Zirkulationsorgane und Blut.

**Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen.** (Röntgenkymographie.) Von *Gött* und *Rosenthal.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2033.

Durch ein verhältnismäßig einfaches Verfahren ist es den Verff. gelungen, die pulsatorischen Bewegungen verschiedener Herzabschnitte in Kurvenform zu registrieren. Da die neue Methode mir von weittragender Bedeutung zu sein scheint, lasse ich die Beschreibung der Technik in den Worten der Verff. folgen: „Bringt man im Rücken des zu Untersuchenden die Röntgenröhre und dicht vor seiner Brust einen Bleischirm so an, daß ein in dessen Mitte befindlicher, schmaler, horizontaler Schlitz etwa in die Höhe der linken Brustwarze zu stehen kommt, und macht man nun eine Durchleuchtung, so zeigt sich eine Partie des Spaltbildes auf dem Durchleuchtungsschirm relativ dunkel, nämlich die in den Schatten des linken Ventrikels fallende; der andere Teil, der einem Ausschnitt des Lungenfeldes entspricht, ist hell. Die Stelle, wo helles und dunkles Spaltbild zusammenstoßen, bleibt, da der dunkle Anteil ja durch den linken Ventrikel verursacht ist, keinen Augenblick in Ruhe, sondern zuckt in deutlichen Exkursionen hin und her. Führen wir nun aber eine photographische Platte senkrecht zur Richtung des Spaltes am Bleischirm entlang, so müssen wir auf der entwickelten Platte eine fortlaufende Reihe von ineinanderfließenden Spaltbildern bekommen, deren jedes die Grenze von hell und dunkel — also von Lunge und Herz — an anderer Stelle aufweist als das vorhergehende und folgende.“ Wegen der hiermit festgestellten Befunde muß ich auf die Arbeit selbst hinweisen. *Aschenheim.*

**Über Arhythmie, insbesondere bei Kindern.** Von *Ragnar Friberger.* Upsala Läkareföreningens Förhandlingar (Schweden). 1911—1912. Bd. XVII. H. 3. S. 141.

**Über Arhythmie bei gesunden Kindern.** Von *R. Friberger.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 30.

Der Verf. hat die Arhythmie bei Kindern studiert; bei 321 im Alter von 5—14 Jahren wurden alle Verhältnisse genau untersucht. Die Arhythmie fand er von der Respiration abhängig. Die Frequenz der Arhythmie reicht gleichmäßig vom 5.—13. Jahre, dann steigt sie wieder im 13. und 14. Jahre. Die Arhythmie kommt ebenso häufig vor bei Knaben wie bei Mädchen. Die körperliche Konstitution hat nichts zu sagen. Die Arhythmie wird öfter bei abnorm langsamem und abnorm schnellem Pulse als bei dem für jedes Alter normalen Pulse gesehen. Die Arhythmie wurde nicht öfter bei funktionell



schnellem Herzen gesehen als sonst. Bei nervösen Kindern kam die Arhythmie nur ein wenig öfter vor als bei nervenstarken. Blutarmut schien dagegen ein bißchen mehr zu sagen. Kinder mit Digestionsbeschwerden zeigten nicht öfter arhythmischen Puls als andere. Die Arythmie ist bei Kindern im ganzen nicht von Affektionen des Myokards abhängig; ist nicht ein nervöses Stigma; scheint mehr ein physiologisches Symptom zu sein.

*Carl Looft.*

**Ein Fall von ulzeröser Endokarditis, durch den Pneumococcus verursacht, bei einem dreijährigen Kinde.** Von *H. R. Dean.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 317.

Das Kind starb an eitriger Pneumokokkenmeningitis. Bei der Sektion fand sich eine ulzeröse Endokarditis, die hauptsächlich an der Trikuspidalklappe, in geringerem Grade auch an der Mitralklappe lokalisiert und durch Pneumokokken verursacht war. Die Endokarditis schien jedenfalls der Meninigtis vorangegangen zu sein. *Ibrahim.*

**Über den Einfluß des Höhenklimas auf die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen.** Von *Fr. Wanner.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 116. (Festschr. f. Th. Kocher.) S. 769.

Eine Zunahme der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen findet im Höhenklima nicht statt. Im Gegenteil scheint eine deutliche Abnahme der Resistenz einzutreten. Diese Abnahme ist aber wahrscheinlich nur eine scheinbare und beruht darauf, daß junge weniger widerstandsfähige rote Blutkörperchen gebildet worden sind.

Die totale Hämolyse tritt bei gewissen Kindern sehr spät auf; ein günstiger Einfluß des Höhenklimas zeigt sich bei ihnen darin, daß nach der Rückkehr in die Ebene die Resistenz zur Norm zurückgeht.

*Erich Klose.*

**Myeloblasten-Chloroleukämie mit aplastischer hyperchromer Anämie.** Von *Esser.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2149.

Sehr interessante Kasuistik. 8 jähriger Knabe. Krankheitsdauer ca. 6 Wochen.

Blutbefund: 21 pCt. neutrophile Leukozyten,
1 pCt. Lymphozyten,
41 pCt. Myeloblasten (*Pappenheims* Lymphoidozyten),
24 pCt. Riederzellen,
8 pCt. Promyelozyten,
5 pCt. Myelozyten.

Die Sektion ergab zahlreiche myleoblastische Herde, die zum Teil chloromatös gefärbt waren. *Aschenheim.*

**Ein Fall von Leukaemia nodosa.** Von *G. R. Ward.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 348.

Kasuistische Mitteilung mit Sektionsbefund. 2 jähriges Kind; klinischer Verlauf erweckte den Verdacht auf Chlorom.

*Ibrahim.*

**Über Azetonämie bei Kindern.** Von *Silberstein.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1665.

Publikation von 4 Fällen. In allen handelte es sich um nervöse, teilweise tuberkulös belastete Kinder. *Aschenheim.*



## XIII. Verdauungsorgane.

**Über Bauchperkussion bei Kindern und über Pseudoascites.** Von *Cornelia de Lange.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. S. 1239. I. 1912.

Das typische Bild des Pseudoascites ist von *Tobler* in vortrefflicher Weise geschildert worden. Verf. teilt einige eigene Fälle mit; in einem Falle, wo es irrtümlicherweise zur Operation kam in einem anderen Krankenhause, zeigte sich die Richtigkeit der ersten Diagnose. Weiter wird berichtet über die große Häufigkeit von Dämpfungen im kindlichen Abdomen, welche wechseln von kleinen zirkumskripten Zonen bis zum ausgebildeten Charakter des Pseudoascites. Leichte, unregelmäßig umschriebene Dämpfungen im linken oder rechten Hypochondrium beruhen auf Fäzesfüllung eines Teiles des Dickdarmes oder des S. romanum. Wo große, bewegliche Dämpfungsbezirke gefunden wurden, litten in der Mehrheit der Fälle die Kinder an chronischem Darmkatarrh, oder es war eine Enteritis in der Anamnese und für diese ist gewiß *Toblers* Erklärung die richtige. Verf. hat aber auch öfters bei Säuglingen große, konkav begrenzte bewegliche Dämpfungsbezirke angetroffen und muß für diese eine Erklärung schuldig bleiben, weil öfters kein Darmkatarrh vorhanden war, die Kinder zu jung waren, um Rachitis zu haben, und sich fast immer in liegender Haltung befanden.

Autoreferat.

**Leibschmerzen bei Kindern jenseits des Säuglingsalters.** Von *Le Grand Kerr.* Pediatrics. 1912. Bd. 24. S. 418.

Leibschmerzen sind ein vieldeutiges Symptom, das ältere Kinder häufig zum Arzt führt; die Diagnose, um was es sich handelt, ist oft erst nach genauer Untersuchung möglich.

Bei den akuten Fällen wird man zunächst an traumatische Ätiologie denken müssen. Die Differentialdiagnose wird sich dann in erster Linie um Appendicitis drehen. Schwere Fälle dieser Erkrankung werden ja heutzutage kaum mehr verkannt. Doch wird öfter eine Appendicitis fälschlicherweise diagnostiziert. Bei der kindlichen Appendicitis stehen die Leibschmerzen gar nicht so im Vordergrund; wichtiger ist der Druckschmerz und besonders die Rigidität der Bauchmuskeln. Am häufigsten führt eine kruppöse Pneumonie zur Fehldiagnose Appendicitis (12 mal konnte Verf. die Diagnose richtig stellen). Fälle aus dem Kindesalter, in denen bei der Operation ein nur wenig oder nicht veränderter Wurmfortsatz gefunden wurde, die aber nach der Operation eine sogenannte Ätherpneumonie bekamen, sind in der Regel fehldiagnostizierte Pneumonien gewesen. Auf eine Pneumonie weist die erhöhte Respirationsfrequenz, namentlich wenn sie in einem gewissen Mißverhältnis zur Pulsfrequenz steht, ferner der ganz akute hohe Temperaturanstieg, der zur hohen Continua führt, die schlaffen Bauchmuskeln, und wo er vorhanden ist, der Husten.

Darminvagination erzeugt die schwersten attackenweise auftretenden Liebschmerzen; dazwischen bestehen aber auch kontinuierliche Schmerzen weiter. Völlige Stuhlverhaltung ist dabei durchaus nicht obligat. Der Meteorismus macht öfter das Palpieren des charakteristischen Tumors unmöglich.

Akute Peritonitis und eingeklemmte Hernien sind meist nicht zu verkennen. Seltenere Fälle sind bei Kindern Nierensteinkoliken. Nach stärkeren



Körperanstrengungen, aber auch nach heftigen Hustenanfällen können erhebliche Bauchmuskelschmerzen zur Beobachtung kommen. Eine überdehnte Harnblase kann auch große lokale und allgemeine Beschwerden bewirken, die nach den Erfahrungen des Verf. sogar zur Fehldiagnose einer Appendicitis führen können. Bleikolik, Rheumatismus der Bauchmuskeln sollen auch vorkommen. Influenza in ihrer gastroenteritischen und nervösen Form kann starke Leibschmerzen verursachen.

Von den mehr chronischen Formen betont Verf. besonders die chronische Magenerweiterung. Die Magensonde erlaube diese Fälle leicht zu erkennen und zu heilen. Verkäsung der Mesenterialdrüsen und Wirbelkaries können längere Zeit als Verdauungsstörungen verkannt werden. Wanderniere kann in größeren Intervallen auftretende Schmerzanfälle bewirken. Darmparasiten bewirken eher leichtere Kolikattacken, die sich aber häufig wiederholen. Rein nervös bedingte Schmerzen, häufig im Anschluß an die Mahlzeiten, mitunter in Verbindung mit Stuhldrang kommen bei nervösen Kindern vor und werden wahrscheinlich durch abnorme Peristaltik verursacht.

Die Hauptursache der mehr chronischen Leibschmerzen sind aber Verdauungsstörungen und Darmkatarrhe. Wiederholte Attacken von schwereren Darmkatarrhen sollten immer den Verdacht auf chronische Appendicitis erwecken, und wo dieser Verdacht sich als begründet erweist, sollte die Operation im Intervall ausgeführt werden.

In dem Aufsatz, der manchen praktisch wertvollen Hinweis enthält, vermißt Ref. die Erwähnung der abdominalen Schmerzanfälle bei *Henoch*scher Purpura, die diagnostisch sehr schwer zu deuten sein können, wenn sie sich als Initialsymptom einstellen. *Ibrahim.*

**Beitrag zum Studium der Appendicitis im Kindesalter.** Von *A. Mitchell.* Brit. Journ. of Childr. Diss. 1912. Bd. 9. S. 355.

Die Mitteilung berichtet über Erfahrungen an 40 operierten Fällen (25 pCt. Mortalität), die alle bereits im Stadium ausgebreiteter Peritonitis zur Aufnahme ins Spital gekommen waren. Das jüngste Kind war 14 Monate alt. Von den Fällen, die im gleichen Zeitraum im Spital in früheren Krankheitsstadien zur Operation kamen, starb keines. Auch sehr erfahrene Ärzte können sich im Kindesalter über das Stadium der Krankheit leicht täuschen. Wenn die Operation verschoben wird, ist mindestens eine häufige Untersuchung des Pat. geboten, um die Operationschancen nicht zu sehr zu verschlimmern. *Ibrahim.*

**Appendicitis und Kolitis.** Von *E. Sonnenburg.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 289.

Klinischer Vortrag. *K. Frank.*

**Einige ungewöhnliche Fälle von Stenosen des Ösophagus im Kindesalter.** Von *J. L. Morse.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 485.

In diesem klinisch sehr interessanten Aufsatz berichtet Verf. über eine Beobachtung bei einem 11 jährigen Knaben, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine angeborene Stenose des Ösophagus, entsprechend dem 8. Brustwirbel gestellt werden konnte. Die zweite Beobachtung (6 jähriger, Knabe) berichtet auch über eine Stenose etwa 10 cm über der Cardia, deren Natur sich nicht klären ließ. Zeitweise wurden beide Stenosen durch spastische Zustände zur völligen funktionellen Obliteration. Der dritte





Fall (3 jähriger Knabe) erwies sich als Cardiospasmus, der vierte (5 jähriger Knabe) als Hysterie.

Schöne instruktive Röntgenbilder sind den kurzen und klaren Krankengeschichten beigegeben. *Ibrahim.*

**Über die ambulante operative Behandlung der Leisten- und Nabelbrüche im frühen Kindesalter.** Von *P. Pfaehler.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 116. (Festschrift f. Th. Kocher.) S. 543.

Schon im frühen Kindesalter ist die operative Behandlung der *Leistenbrüche* der langwierigen, unsicheren und gar oft an den äußeren Verhältnissen allein schon scheiternden Bruchbandbehandlung bei weitem vorzuziehen. Kontraindikationen geben nur schwere organische Erkrankungen. Bei guter Asepsis kann die Herniotomie unbedenklich in jeder Jahreszeit ambulant durchgeführt werden. Alle komplizierten Verbände und jede Immobilisation der Kinder sind unnötig. Jede komplizierte Operationsmethode ist bei den Kindern überflüssig und nicht gefahrlos. Die Ligatur des Bruchsackes und der einfache Verschluß der Bruchpforte schützen sicher vor Rezidiv.

Bei *Nabelbrüchen* soll bei gewissen Verhältnissen ebenfalls möglichst bald operiert werden. Bei der Sicherheit und Gefahrlosigkeit des Eingriffes hat es keinen Sinn, die Nabelpflasterbehandlung länger als 1 bis höchstens 2 Jahre durchzuführen. Bei der Desinfektion ist es besser, jedes Antiseptikum zu vermeiden.

Bei Kindern ist die sorgfältig durchgeführte Äthernarkose durchaus ungefährlich. Choroform ist schon der Spätfolgen wegen streng zu vermeiden. *Erich Klose.*

**Die Hernia epigastrica im Kindesalter.** Von *Fritz Brandenberg.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 8.

Krisenartige Schmerzanfälle im Unterleib, direkt anschließend an die Mahlzeiten, besonders nach dem Frühstück, sind die Hauptsymptome der Hernia epigastrica. Meist ist eine kleine, oft nur stecknadelkopfgroße Geschwulst unter der Bauchhaut zu fühlen, beim Suchen nach solchen Fällen findet man sie nicht so selten, wie meist angenommen wird.

*Lempp.*

**Ein operativ behandelter Fall von Megacolon congenitum (Hirschsprungscher Krankheit).** Von *Albert Sundholm.* Finska Läkaresällskapets Handlingar (Finland). 1912. Bd. LIV. S. 535.

Ein 4 jährig r Knabe zeigte das typische Bild des Leidens. Es wurde vom Dickdarme ein Stückchen, 32 cm lang, reseziert; werden die nach der Operation invaginierten Stümpfe mitgerechnet, im ganzen 40 cm des Darmes ausgeschlossen. Nach der Operation blieb der Knabe im Krankenhause noch etwa 6 Wochen. Stuhlentleerung anfangs nur nach Klistier; während der zwei letzten Wochen aber täglich spontane Entleerung.

*Carl Looft.*

**Erfahrungen mit Filmaron (Filmaronöl) als Bandwurmmittel.** Von *Ludwig Mendelsohn.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1518.

Mitteilung von 12 mit Filmaron behandelten Fällen von Bandwurm. Das Mittel wurde von jüngeren wie älteren Kindern (in Dosen von 5—20 g)



anstandslos genommen, glatt vertragen und wirkte außer in einem Falle prompt. *E. Gauer.*

## XIV. Respirationsorgane.

**Operation unter direkter Laryngoskopie bei Larynxstenose eines 5 jährigen Knaben.** Von *M. Abrand.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 183.

An dem Fall soll die Bedeutung der direkten Laryngoskopie demonstriert werden. Das Kind hatte eine schwere Larynxdiphtherie durchgemacht, in deren Verlauf es 3 mal intubiert werden mußte. Er wurde jedoch zwar aphonisch aber mit freier Atmung entlassen. Etwa 2 Wochen später stellten sich von neuem Stenoseerscheinungen ein. Die in leichter Chloroformnarkose vorgenommene direkte Laryngoskopie ergab, daß nur noch ein schmaler Spalt zwischen den Aryknorpeln die Atmung ermöglichte, während der Rest der Glottis in eine granulierende Masse verwandelt war. Da die Atembehinderung immer bedrohlicher wurde, wurde die Operation unter direkter Laryngoskopie vorgenommen. Dabei wurden die Granulationen mit der Pinzette abgetragen, wobei sich die Trachea bis auf *eine* Granulation frei erwies. 10 Tage später war die Stimme fast klar, der Allgemeinzustand gut, kein Rezidiv. Verf. meint, daß es sich hier um einen der progredienten Fälle gehandelt habe, die in ihrem späteren Verlauf zur Laryngotomie zu führen pflegen, und ist überzeugt, daß derartige später unheilbare Stenosen durch frühzeitige Intervention geheilt werden können. *Witzinger.*

**Über Asthma bei Kindern und dessen Behandlung.** Von *H. E. Knopf*-Frankfurt a. M. Berl. klin. Woch. 1912. S. 1566.

Die Ausführungen des Verf. sind nicht ganz neu und nicht ganz vollständig. Er faßt sie in folgendem zusammen:

1. Das Kinderasthma ist nicht ganz selten.
2. Die Behandlung dieses Leidens ist keineswegs aussichtslos.
3. Diese Behandlung ist je eher desto besser einzuleiten und besteht neben allen anderen physikalisch-diätetischen und medikamentösen Behandlungsformen hauptsächlich aus: a) psychischer Beeinflussung, Erziehung, Abhärtung, womöglich Veränderung der Umgebung u. s. w.; b) Erlernung normaler Atmung durch regelmäßige atmungsgymnastische Übungen. *E. Gauer.*

**Asthma bronchiale als anaphylaktische Erscheinung.** Von *E. Manirloff.* Zbl. f. Bakt. 1912. 63. S. 564.

Verf. injizierte Kaninchen und Meerschweinchen zunächst Serum von Asthmakranken und spritzte dann später mit einer aus dem Sputum dieser Kranken gewonnenen Kristallösung nach; die Tiere erkrankten dann an mehr oder weniger gefährlichen, ja tödlichen Anaphylaxieerscheinungen. Kontrolltiere, die mit Normalserum vorbehandelt wurden, zeigten nach Injektion von Normalsputumlösung und Kristallösung von Asthmakranken keine anaphylaktischen Erscheinungen. Aus seinen Versuchen folgert Verf., daß die Anwesenheit der *Charcot-Leyden*schen Kristalle im Sputum der Asthmatiker die auslösende Ursache des Asthmaanfalles ist. Die Bildung der Kristalle soll von Zerfallsprodukten des Eiweißes herrühren. *Nothmann.*



**Über die Wirkung des Adrenalins beim Asthma bronchiale und bei der chronischen Bronchitis.** Von *A. Ephraim.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1453.

Verf. empfiehlt endobronchiale Einstäubung der Adrenalinlösung Methodik und Krankengeschichten sind schon früher (Berl. klin. Woch. 1910. No. 37 u. 38, Dtsch. med. Woch. 1911. No. 45, Arch. f. Laryng. Bd. 24) veröffentlicht. *Niemann.*

**Die atypische Kinderpneumonie.** Von *J. C. Schippers.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 1049.

Die Kinderpneumonie ist öfters schwer zu diagnostizieren, weil die physischen Erscheinungen erst nach mehreren Tagen, in vereinzelten Fällen wohl gar nicht, der Auskultation und Perkussion zugängig werden.

Die erste Krankengeschichte *Schippers* betrifft ein 2 jähriges Kind mit zentraler Pneumonie und stark intermittierendem Fieberverlaufe. Das Infiltrat war erst am 6. Tage durch die physische Untersuchung festzustellen, während das Röntgenbild es schon am zweiten Tage deutlich zeigte. Im zweiten Falle war die Hiluspneumonie bei einem 2½ jährigen Kinde erst nach 9 Tagen zu erkennen, durch das Röntgenbild schon 5 Tage vorher. Das dritte Kind, fast 2 Jahre alt, machte eine Pneumonie durch, kompliziert mit Pneumokokkenmeningitis. Es wurde zweimal Lumbalpunktion gemacht, und nach der zweiten erholte sich das Kind zusehends. *Sch.* redet auf Grund dieser Erfahrung der *Lumbalpunktion* in solchen Fällen das Wort (*Heubner* und *Thiemich* sahen keinen Erfolg).

Die vierte Krankengeschichte handelt von einem Säugling von 4 Monaten, bei welchem die Pneumonie zwei Rezidive zeigte und überdies kompliziert war mit einem subkutanen Pneumokokkenabszeß im Epigastrium. Das zweite Rezidiv endlich wurde physisch gar nicht deutlich, war aber auf dem Röntgenbilde gleich zu erkennen.

Das fünfte Kind, ein Säugling von 6½ Monaten, hatte bei der Pneumonie allgemeines Ödem. Der Harn war eiweißfrei. Die Nieren zeigten makroskopisch nur Anämie. *Cornelia de Lange.*

**Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbild.** Von *Eisler.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1899.

Verf. gibt an, daß es durch Verfeinerung der Röntgentechnik möglich ist, den primären Herd einer tuberkulösen Lungenaffektion und die Entzündung der regionären Drüsen zu diagnostizieren. Vor allem lenkt er die Aufmerksamkeit auf einen interlobären pleuritischen Prozeß, der den Primäraffekt häufig begleitet und nur röntgenologisch zu erkennen ist. *Aschenheim.*

**Pleurales glucksendes Geräusch (Bruit de glou-glou) bei einem 8½ jährigen Kinde.** Von *Variot* und *Morancé.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 156.

Das hier beschriebene Phänomen stellt eine Rarität dar, die diesmal das erstemal bei einem Kinde beobachtet wurde. Die Beobachtung betraf ein tuberkulös belastetes Mädchen, welches mit häufigen Hustenanfällen ohne Expektoration erkrankt war. Die Untersuchung ergab zuerst Zeichen eines linksseitigen pleuritischen Exsudats (Durchleuchtung: starke Verschattung des ganzen linken Lungenfeldes; Punktion: geringe Mengen seröser Flüssigkeit), keinen Kavernenbefund. Bei einer etwa 8 Tage später



vorgenommenen Durchleuchtung zeigte sich als neuer Befund am äußeren Teil des linken Lungenfeldes ein heller Hof, welcher unten durch eine scharfe dunkle horizontale Linie abgegrenzt war, die offenbar einem Flüssigkeitsniveau entsprach. Es bestanden keine typischen Pneumothoraxzeichen, wohl aber ließ sich deutlich ein glucksendes Geräusch wahrnehmen, wenn der Rumpf des Kindes zuerst auf die Oberschenkel gebeugt und dann brüsk aufgerichtet wurde. Man hörte dann bei dicht angelegtem Ohr ein Geräusch, als ob Flüsigkeit aus einem engen Flaschenhals gegossen würde. Die Perkussion ergab Lageverschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen. Nach einigen Tagen trat Expektoration eitriger Massen auf. Von da ab war sowohl der helle Bezirk als das beschriebene Geräusch verschwunden; der erstere trat nach einigen Tagen noch einmal ephemer auf, während letzteres nicht mehr zur Beobachtung kam. Die Schattendichte im linken Lungenfeld nahm im Laufe der nächsten Zeit ab, während an der linken Spitze Kavernensymptome auftraten. Obwohl Obduktionsbefunde fehlen, glauben die Autoren doch am ehesten, daß das Geräusch in einem abgeschlossenen exsudativen Pneumothorax durch Übertritt von Gasblasen aus der Lunge in den Pleuraraum entstanden sei. Das nochmalige Auftreten des hellen Feldes ohne gleichzeitiges Wiedererscheinen des Geräusches sei vielleicht durch einen Verschluß der Kommunikationsöffnung zu erklären. *Witzinger.*

---

## XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Renaler Infantilismus.** Von *R. Miller* und *L. Parsons.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 289.

Bei Zuständen von chronischer Polyurie und Polydipsie im Kindesalter kommt es nicht ganz selten zu einem erheblichen Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung, das die Verff. als renalen Infantilismus bezeichnen. Ein Teil dieser Fälle ist als reiner Diabetes insipidus anzusprechen, ein anderer beruht auf chronischen Nephritiden nichtsyphilitischen Ursprungs. Letztere pflegen hochgradiger und prognostisch quoad vitam ernst zu sein. Die Pat. pflegen das Kindesalter nicht zu überleben. Der Beginn des Leidens kann in die erste Kindheit fallen; es kamen auch angeborene Fälle zur Beobachtung. Eine wirksame therapeutische Beeinflussung ist bisher noch nie gelungen. Pathologisch glauben die Verff., daß man nicht auf eine gestörte innere Sekretion zu rekurrieren braucht, sondern daß die jahrelange Polyurie (und eventuell Albuminurie) genügt, um die Beeinträchtigung der Körperentwicklung zu erklären.

Mehrere eigene Beobachtungen und zwei eigene Sektionsbefunde sind in die Darstellung eingefügt. *Ibrahim.*

**Infantilismus mit chronischer interstitieller Nephritis.** Von *A. E. Naish.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 337.

Verf. berichtet über zwei eigene Beobachtungen mit Sektionsbefund. Das erste Kind, ein $9^1/_2$ jähriger Knabe, starb im urämischen Anfall. Die Sektion ergab eine weit vorgeschrittene chronische interstitielle Nephritis mit Cystenbildung, außerdem mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer. Der Vater des Kindes litt an Asthma, von den Geschwistern eines an



kongenitalem Herzfehler. Das Kind selbst war schon bei der Geburt sehr klein, litt an Hypospadie. Es wurde 1 Jahr gestillt und lernte schon mit 10 Monaten laufen. Genua valga entwickelten sich erst ein Jahr vor dem Tode. Polydipsie stellte sich im zweiten Lebensjahr ein; daneben bestand Polyurie, die nur hin und wieder durch kurzdauernde Zustände von Oligurie oder Anurie unterbrochen war. Urin war wenigstens zeitweise eiweißfrei. Das Kind entsprach in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung einem 4 jährigen. Die Haut, besonders an den Handrücken, war unelastisch, runzlig, das ganze Kolorit fahl, nur die Wangen gerötet.

Die zweite Beobachtung betraf einen $16^1/_2$ jährigen Knaben, der den Eindruck eines 10 jährigen machte. Genitalien waren unentwickelt, Hoden retiniert. Das Kind litt von jeher an Polydipsie und Polyurie. Die Haut glich im Teint und in ihrer eigentümlich unelastischen Beschaffenheit sehr dem des anderen Kindes. Auch die Gesichter sahen sich auffallend ähnlich. Der Gesamteindruck war ein ganz anderer wie beim hereditär syphilitischen Infantilismus. Sehr hochgradige Genua valga hatten sich erst in den letzten beiden Lebensjahren ausgebildet. Auch hier fand sich bei der Obduktion eine interstitielle Nephritis, weniger weit vorgeschritten wie im ersten Fall, und geringe Hypertrophie der linken Herzkammer.

Zwei weitere Fälle, die wahrscheinlich hierher gehören, aber weniger genau beobachtet sind, werden mehr kursorisch erwähnt. Das histologische Verhalten der beiden Nieren wird durch zwei Mikrophotogramme illustriert.

*Ibrahim.*

**Über hämorrhagische Nephritis bei Purpura.** Von *Arthur Lippmann.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1407.

6 Fälle, darunter ein 5 jähriges Kind. An alle schloß sich eine hämorrhagische Nephritis an, die meist chronischen Verlauf nahm (chronische interstitielle hämorrhagische Nephritis) und jahrelang bei voll erhaltener Arbeitsfähigkeit ohne Wirkung auf Herz und Blutdruck blieb. Bei dem einen Kinde kam es allerdings zur Abheilung im Laufe von einem Monat, doch wurden nach $^5/_4$ Jahren im Urin noch vereinzelte Erythrozyten gefunden. Verf. meint, daß die Fälle von „allgemeiner Purpura" (Haut, Gelenke, Darm) für die Nephritis prädisponiert sind. *Niemann.*

**Über polycystische Degeneration der Nieren namentlich im Kindesalter.** Von *W. P. Shukowsky* und *W. Scinjoff.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 85.

Kasuistische Mitteilung; es handelte sich um Nierencysten auf der Basis einer fötalen interstitiellen Nephritis syphilitischer Natur und Atresie der Harnleiter an ihren beiden Enden. Es wird ein Zusammenwirken zweier Faktoren vermutet: Cystenbildung nach der Entzündungs- resp. Retentionstheorie und Atresie der unteren Harnwege nach der Mißbildungstheorie, vielleicht beides auf Grund kongenitaler Syphilis. *Lempp.*

**Chondroiturie und fakultative Albuminurie.** Von *Hanns Pollitzer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1538.

Verf. geht von der von *Mörner* entdeckten Tatsache aus, daß die durch Essigsäurezusatz im Harn entstehende Trübung eine Folge des Freiwerdens von Chondroitinschwefelsäure ist, welche das Serumalbumin fällt. In den Fällen, wo der Harn eine abnorm starke Essigsäuretrübung zeigt, also be-



sonders bei orthotischer Albuminurie, muß es sich um eine Chondroiturie handeln; eine solche hat Verf. auch für den eiweißfreien Nachtharn der Orthotiker nachgewiesen. (Methodik s. Original.) Er fand sie auch in allen Fällen von Nierenschädigung durch akute Infektionen (Tonsillitis) und glaubt die letztere Ätiologie auch für die orthotische Albuminurie annehmen zu sollen; sie ist die Folge eines „ren juvenum infectione laesum", welche Laesion sich dauernd durch die Chondroiturie dokumentiert. In den eiweißreichen Harnen der chronischen Nephritis hemmen die großen Eiweißmengen die Essigsäurereaktion; erst nach deren Wegschaffung durch komplizierte Methoden wird die Chondroitsäure nachweisbar. *Niemann.*

**Die Pathogenese der orthotischen Albuminurie.** Von *B. Stiller.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1873.

*St.* polemisiert gegen die einseitige Auffassung *Jehles*, der die orthotische Albuminurie einzig aus mechanischen Momenten, der Lordose der Lendenwirbelsäule und der hierdurch verursachten Stauung, ableitet. *St.* betont noch einmal vor allem die asthenische Konstitution der Fälle, auch die Lordose sei nur als ein in gewissen Fällen auftretendes Produkt der Konstitution, nur als ein Glied in der Kette der asthenischen Pathogenese anzusehen. Die übrigen Organschwächen der Asthenie, kleines Herz, enge Arterien und infolgedessen schwache Triebkraft des Herzens, desgleichen die Minderwertigkeit der Nieren u. a. kommen dazu und reagieren außerordentlich empfindlich auf die lordotische Stauung, sind aber alle nur Teilerscheinungen einer und derselben Konstitution. *E. Gauer.*

**Erfahrungen über Pyurie bei Kindern.** Von *Adolph H. Meyer.* Ugeskrift for Läger (Dänemark). 1912. 74. Jahrg. S. 889.

Von 68 Fällen waren 48 Mädchen; im Alter 0—1 Jahr waren 28, von 1—2 Jahren waren 17, von 2—14 waren 23. 13 litten an Cystitis und Cystopyelitis; 8 an Nephropyelitis resp. cystitis, 47 hatten Pyurie ohne Blasen- oder Nierensymptome. In den meisten Fällen war das Leiden eine Coliinfektion, gewöhnlich von Darminfektionen abhängig.

Die Behandlung war: Reichliches Wasser, 0,15—0,50 Urotropin 3 mal täglich, in einigen Fällen auch Nitr.-argent.-Ausspülungen der Blase.

In 7 Fällen wurde autogene Colivaccine versucht; eine Wirkung davon kann nicht gesehen werden. *Carl Looft.*

**Zur diätetischen Behandlung der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter.** Von *Hugo Nothmann.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1848.

Da bei den eitrigen Erkrankungen der Harnwege die „Alkalitherapie" im Vordergrunde des Interesses steht, ist *Nothmanns* Hinweis darauf, daß bei Malzsuppenernährung die Alkaleszenz des Urins eine konstante Erscheinung ist, von Wichtigkeit. Man kann also bei Säuglingen durch Verabfolgung *Keller*scher Malzsuppe eine theoretisch begründete und praktisch einige Male bereits bewährte antipyelitische Alkalitherapie treiben

*E. Gauer.*

**Cystitis im Gefolge der unblutigen Einrichtung der angeborenen Hüftverrenkung.** Von *Carl Springer.* Ztschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 30. 1912. S. 259—265.

Unter 150 von ihm unblutig operierten Fällen von angeborener Hüftverrenkung hat Verf. 5 mal nachher eine Cystitis auftreten sehen. Alle

5 Patienten waren Mädchen, bei einem war die Luxation einseitig, bei den anderen vier doppelseitig. Die Beschwerden begannen 8—14 Tage nach der Operation, die Katarrhe trugen den Charakter der Bact.-coli-Cystitiden der Kinder. Die Veranlassung zur Entstehung der Cystitis sieht Verf. in der durch die Operation erzielten und als Verbandslage beibehaltenen *Spreizstellung*, welche die *Vulva zum Klaffen* bringt und durch Druck der reponierten Köpfe auf die ohnehin überdehnten Venen ein *Stauungsödem der Unterschenkel und der Labien* bewirkt, welches sich vermutlich auch leicht auf die Urethra fortpflanzt und hier eine Infektion begünstigt. Eine prophylaktische Verhütung ist nicht möglich, da auf die Spreizstellung nicht verzichtet werden kann; es kann daher nur empfohlen werden, rechtzeitige Urinuntersuchung und geeignete Behandlung der Cystitis. Für den Kinderarzt dürfte eine derartige mechanische Entstehungsweise der kindlichen Cystitis nicht ohne Interesse sein. *Künne.*

**Über die Einwirkung des Hexals (sulfosalicylsaures Hexamethylentetramin) auf die Infektionen der Harnwege.** Von *Ernst B. W. Frank*-Berlin. Münch. Woch. 1912. S. 2034.

Empfehlung dieses neuen Mittels. Dosis für Erwachsene 3—6 g pro die, für Kinder ca. 1,0 g. *Aschenheim.*

**Urethralsteine.** Von *J. Speese.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 527.

Verf. teilt die Krankengeschichten von 3 Fällen dieses nicht häufigen Leidens mit, das vorwiegend im Kindesalter zur Beobachtung kommt. Zwei davon betrafen Kinder. In dem einen Fall, bei einem 3jährigen Knaben, der an plötzlicher Anurie mit Urinretention erkrankt war, fand sich ein beweglicher Uratstein, der offenbar aus der Blase dahingelangt war, im vordersten Teil des Meatus, aus dem er leicht entfernt werden konnte. Der andere Fall betrifft einen 2 jährigen Knaben, der auch aus voller Gesundheit heraus plötzlich an Harnverhaltung erkrankte. Katheterismus gelang leicht. Etwa einen Zoll hinter der Urethralmündung stieß man auf einen Widerstand. Man konnte hier einen erbsengroßen Knoten palpieren und durch Urethrotomie einen ovalen Phosphatstein entfernen, der fest haftete und wahrscheinlich an Ort und Stelle entstanden war.

Die Mitteilung der eigenen Beobachtungen schickt Verf. eine Schilderung des Leidens in großen Zügen voraus, aus der zu ersehen ist, daß neben den beiden Typen, die den beiden obigen Fällen entsprechen, Steine, mitunter in größerer Zahl, sich in Divertikeln der Urethra bilden können. Solche Divertikel kommen angeboren namentlich in der Penoskrotalgegend vor und sind dann meist äußerlich zu erkennen. Erworbene Divertikel sind bei Kindern selten. *Ibrahim.*

---

## XVI. Haut und Drüsen.

**Über epidemisches Auftreten von seborrhoischem Ekzem.** Von *C. Bruhns* und *M. Cohn.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1900.

Verff. berichten von einer Schulepidemie; in einer Klasse waren von 35 Mädchen 29 erkrankt. Solche Epidemien sind schon wiederholt beobachtet worden und sind wohl als eine besondere abweichende Form dieser

im allgemeinen nicht ansteckenden Krankheit anzusehen, bei der es sich doch um Übertragung handeln könnte. *E. Gauer.*

**Herpes zoster, durch Kontaktinfektion übertragen.** Von *S. Veras.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 360.

Ein 6 jähriges Mädchen erkrankte an typischem Herpes zoster der linken Lumbalgegend. 6 Tage darauf trat das gleiche Leiden der der 3 jährigen Schwester des Kindes an gleicher Stelle in milderer Form auf. Andere Familienglieder wurden verschont. Verf. glaubt, es liege näher, hier an Kontaktinfektion zu denken. In Rücksicht auf eine kürzliche Mitteilung *v. Bókays* verdient Erwähnung, daß zur gleichen Zeit in der Stadt Varicellen herrschten; in der betreffenden Familie war aber kein Varizellenfall vorgekommen. *Ibrahim.*

**Über einen Fall von chronischer Urtikaria, der mit Injektion von nukleinsaurem Natron behandelt wurde.** Von *Weill, Gardère* und *Goyet.* Lyonméd. 1912. Bd. 119. S. 100.

Verff. berichten über einen äußerst hartnäckigen Fall von universeller Urtikaria, verbunden mit Koliken und Gliederschmerzen, bei einem $11^1/_2$ jährigen Mädchen. Seit 4 Jahren traten allabendlich die Eruptionen auf. Eine subkutane Injektion von 0,5 nukleinsaurem Natron in 10 ccm physiologischer Salzlösung bewirkte für 14 Tage fast völliges Ausbleiben des Ausschlages, dann begann er sich wieder in vermindertem Maß zu zeigen. Die Injektion war von Fieber und Leukozytose (20 400) gefolgt. Hiemit bringen die Verff. den vorübergehenden therapeutischen Effekt in Zusammenhang. Eine Dauerheilung wird so nicht zu erzielen sein. Es ist vor allem nicht sicher, ob die Leukozytose sich bei wiederholten Injektionen erneuern wird. Genaue Leukozytenauszählungen während der ganzen Beobachtungsperiode werden mitgeteilt. *Ibrahim.*

**Über Drüsenerkrankungen bei Kindern.** Von *Ssokolow.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 103.

Eingehende Studien auf Grund umfassender Literaturbearbeitung mit eigenen Beobachtungen. Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie und Bakteriologie bilden die Einleitung. Das klinische Bild der Drüsenerkrankung, besonders das Fieber, und die Methoden der Diagnostik finden eingehende Besprechung. Sehr wertvoll sind die ausführlichen Beschreibungen eigener, hinsichtlich der Diagnose mancherlei Schwierigkeiten bietender Fälle. *Lempp.*

**Ein Fall von raschem postoperativem Tode bei einem Kinde mit Thymushypertrophie.** Von *Guibé* und *Ramadier.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 182.

Bei einem 17 monatigen Kinde wird eine Hernienoperation vorgenommen, die glatt verläuft und von der sich das Kind gut erholt. Am nächsten Tag plötzlich Cyanose, keine Erscheinungen von Atmungsbehinderung; Tod. Bei der Obduktion fand sich außer einer 20 g schweren Thymus nichts Abnormes. *Witzinger.*

## XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

**Zur Kenntnis der akuten Knochen- und Gelenkentzündungen im Säuglingsalter.** (Aus der orthopädischen Universitäts-Poliklinik in München.) Von Von *Theodor Gebhardt.* Arch. f. Orthop., Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1912. Bd. XI. S. 357.

*Volckmann* beschrieb zuerst 1875 die katarrhalische Gelenkentzündung des Säuglingsalters, und *Drehmann* wies 1904 und 1905 auf die Beziehungen dieser Gelenkerkrankung zu späteren Deformitäten hin. Seitdem sind nur wenige Fälle bekannt geworden. Die Ätiologie ist daher noch ziemlich unklar. Fest steht, daß unter den mannigfachen Erregern der akuten Osteomyelitis der Streptococcus pyogenes das früheste Lebensalter bevorzugt, ferner daß er im Gegensatz zu der akuten Osteomyelitis des späteren Lebensalters keine Markeiterungen und Nekrosen macht, sondern vielmehr Gelenkeiterungen, Epiphysenlösungen und periostale Entzündungen hervorruft. Als Eingangspforten des Micrococcus werden kleinste Verletzungen, bestehende Blennorrhoen oder Colieinwanderungen vom Darm aus verantwortlich gemacht.

Das Symptomenbild ist ein mannigfaltiges. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit Fieber, Gelenkschwellung, bald zeigen sich Eiteransammlungen, die sich spontan oder auf eine kleine Inzision entleeren. Die Eiterung braucht klinisch gar nicht in die Erscheinung zu treten, das Gelenk ist dann zwar geschwollen und schmerzhaft, doch bieten Form und Funktion des Gelenkes nichts Absonderliches. Erst wenn die Kinder zu gehen anfangen, zeigt sich Hinken. Die nun aufgenommenen Röntgenbilder ergeben die oft hochgradigen Gelenkzerstörungen.

Differentialdiagnostisch ist die tuberkulöse Gelenkentzündung durch den mehr chronischen Beginn auszuschließen. Während die Tuberkulose zu mehr oder minder starken Beeinträchtigungen des Gelenkes, oft zu Versteifungen führt, fehlen letztere bei der akuten Gelenkentzündung der Säuglinge gänzlich, und die Beweglichkeit bleibt trotz ausgedehnter Zerstörungen eine relativ große.

Die Säuglingscoxitis kann mit der angeborenen Hüftluxation verwechselt werden. Die Anamnese sowie die Schädigung des Epiphysenkernes sind charakteristisch für die erstere.

Sind erst Deformitäten, wie Destruktionsluxationen und Kontrakturen, zur Ausbildung gekommen, so muß natürlich die Behandlung eine orthopädische sein.

Verf. bringt die Beschreibung von 8 selbst beobachteten Fällen. 6 Fälle betrafen die Hüfte, 2 das Knie. An der Hüfte kam es immer zu sehr ausgedehnten Zerstörungen der Femurepiphyse, teilweise auch der Pfanne, so daß in 5 Fällen eine Destruktionsluxation die Folge war. Am Kniegelenk führte die Affektion in dem einen Fall zur Beugekontraktur, in dem anderen zum X-Bein. Die Behandlung bestand in Reposition der Luxation, Redressement der Kontrakturen und Osteotomien. *Künne.*

**Über die Spätresultate bei unblutig behandelten Hüftgelenksluxationen.** Von *P. Redard.* Ztschr. f. orthopäd. Chir. 1912. Bd. 30. S. 43—48.

Verf. verfügt über eine Erfahrung von annähernd 1000 selbst behandelten und jahrelang verfolgten Fällen. Die Spätfolgen nach der



unblutigen Einrenkung teilt er ein in solche günstiger und solche ungünstiger Natur. Bei den günstigen Veränderungen handelt es sich um Anpassungserscheinungen der ineinandergestellten Gelenkteile, um Kapselschrumpfungen und Wiedererholung der vorher ausgeschalteten Muskulatur. Eine ungünstige Folge ist die Coxa vara, die sich in 8—10 pCt. der Fälle entwickelt. Noch Jahre nach der vermeintlichen Heilung kann sie mit Schmerzen, Verkürzung, Hinken klinisch in Erscheinung treten. In manchen Fällen kommt es zu einer Atrophie an Kopf, Hals und oberem Diaphysenende, in den schwersten zu einer förmlichen Resorption der Epiphyse. Verf. nimmt als ursächliches Moment dieser späten Deformierungen eine Art von destruierender Ostitis an, die sich unter dem Einfluß der Körperlast an den durch lange Immobilisierung geschwächten Knochen entwickeln soll. Die Einrenkung selbst ist als eine besonders bei älteren Pat. schwere traumatische Schädigung anzusehen. Es soll daher frühzeitig, d. h. zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr reponiert werden. (Das 6. Lebensjahr dürfte als obere Altersgrenze schon reichlich weit gezogen sein. D. Ref.) Die Mahnung, eingerenkte Fälle möglichst lange im Auge zu behalten, ent-spricht den in neuerer Zeit gewonnenen allgemeinen Erfahrungen. *Künne.*

**Beiträge zur Anatomie der Luxatio coxae congenita.** Von *Heinrich Landwehr.* Ztschr. f. orthopäd. Chir. 1912. Bd. 30. S. 55—68.

Genaue Beschreibung dreier Präparate, die von jüngsten bis zum Subluxationsstadium vorgeschrittenen Fällen stammen. Die Abweichungen der knöchernen Pfanne von der Norm waren überraschend gering. Weder Knochen noch Knorpel des Pfannencavums zeigten Wucherungen. Defekt des Lig. teres kommt bei diesen jungen Präparaten nie zur Beobachtung. Verf. kommt auf Grund seiner Befunde zu dem Schluß, daß „der Limbus von höchster Bedeutung ist als das den Eintritt des Kopfes hindernde Moment“. Die geringen Veränderungen der Gelenkteile, deren Träger 2 Neugeborene und ein 7 Monate altes Kind waren, also noch nicht belastet hatten, sind als wichtige Beweise gegen die Auffassung der angeborenen Hüftluxation als eines vitium primae formationis anzusehen. *Künne.*

**Zur Coxa vara.** Von *J. Lamper.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. (Festschrift f. *Th. Kocher.*) Bd. 116. S. 347.

In der ausführlichen Arbeit, in der besonders die Ätiologie berücksichtigt wird, akzeptiert der Verf. die Einteilung *Hofmeisters* mit den Forschungen der neuesten Zeit entsprechenden Änderungen.

*Lamper* unterscheidet:

A. Essentielle Coxa vara.
   1. Coxa vara statica.
   2. Coxa vara traumatica.
   3. gemischte Formen, statisch-traumatische Formen.

B. Symptomatische Coxa vara oder Coxa adducta nach *Kocher.*
   1. Coxa vara congenita.
   2. Coxa vara rachitica.
   3. Coxa vara osteomalacica.
   4. Coxa vara neurotica (Syringo myelie).
   5. Coxa vara als Folge entzündlicher Prozesse am Knochen oder Gelenk.



a) Osteomyelitis.
b) Tuberkulose.
c) Ostitis fibrosa.
d) Arthritis deformans.

6. Coxa vara bei Athyreosis (Kretinismus).
7. Coxa vara auf Grund seniler Osteoporose.

Unter essentieller Coxa vara ist die klassische Verbiegung in dreifachem Sinne (= Verbiegung in der Epiphysenlinie mit Abwärts- und Rückwärtstreten des Kopfes und mit Torsion des Halses) zu verstehen, während zu den symptomatischen Formen die atypischen Verbiegungen mit der hauptsächlich bestimmenden Verbiegungsrichtung, der reinen Abwärtsbiegung des Kopfes und Halses gehören. Die rationellste Therapie der essentiellen Form ist die lineäre oder keilförmige Osteotomie (direkt an der Deformationsstelle). *Erich Klose.*

**Weitere Mitteilungen über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis, zugleich ein Beitrag zu den Spätfolgen nach unblutig reponierter Hüftluxation.** (Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chir. zu Berlin.) Von *Eugen Bibergeil.* Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. 30. S. 163—191.

Verf. hat in diesem wie schon in früheren Veröffentlichungen der juvenilen Arthritis deformans sein besonderes Interesse zugewandt. Die Affektion ist, wenn man auf sie achtet, nicht so selten, wie es nach früheren Berichten den Anschein hatte. Genaue Beschreibung von 4 Fällen. Differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Coxitis tuberculosa ist der auffallende Gegensatz zwischen Flexionsmöglichkeit und Abduktionshemmung, ein Zeichen, dessen charakteristische Bedeutung auch andere Autoren betont haben. Die Frage, ob die sogenannte Osteoarthritis deformans juvenilis klinisch und anatomisch zur Arthritis deformans zu rechnen ist, kann nur durch Untersuchungen an Resektionspräparaten in größerer Zahl entschieden werden. Sehr viel Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde haben die Befunde, die man an eingerenkten Hüften zuweilen beobachtet. Die nach *Pürckhauer* und *Egloff* in der Mehrzahl der Fälle von eingerenkter kongenitaler Hüftgelenksluxation nach Jahren zu konstatierenden Veränderungen sind als deformierende Arthritis anzusprechen. Das Repositionstrauma gibt nur die Disposition; als eigentliche Ursache dieser Fälle von Osteoarthritis deformans coxae will Verf. die von *Preiser* als ätiologisches Moment der Arthritis deformans aufgestellte Gelenkflächeninkongruenz angesehen wissen. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich eine Trübung der Prognose der reponierten Hüftluxationen. *Künne.*

**Die Stauchungsbrüche der kindlichen und jugendlichen Knochen.** Von *H. Iselin.* Bruns, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79. S. 440.

Der Stauchungsbruch ist eine kaum bekannte typische Verletzung des kindlichen und namentlich des jugendlichen Knochens. Eine Faltung der Knochenrinde im untersten Teil der Diaphyse ist die wesentliche Erscheinung der Knochenveränderung. Äußerlich fehlt in der Regel jede Mißgestaltung des Knochens. Diese dem jugendlichen Knochen eigentümliche Infraktionsform kommt besonders an den Armknochen (Fehlen der Säulen- oder Stauchungselastizität) vor. An allen Röhrenknochen, an denen die Stauchung beobachtet wurde, fand sich die Faltung zwischen Diaphyse und Metaphyse.

Die Symptome des (häufigsten) Stauchungsbruches des Radius bestehen in einer ziemlich starken genau umschriebenen quer verlaufenden Schwellung über dem unteren Radiusende, 2—3 cm oberhalb der Epiphysengrenze, mit ausgesprochener Schmerzhaftigkeit der Geschwulst bei der Untersuchung und in dem Fehlen von Verschieblichkeit und Mißgestaltung des Knochens. Der direkte Bruchschmerz bleibt längere Zeit nachweisbar, während der Stauchungsschmerz viel früher schwindet. Die Bewegungen des Handgelenks sind kaum oder gär nicht gehemmt. Die Diagnose ist auch ohne Röntgenbild leicht, besonders wenn von jugendlichen Individuen als Ursache der Verletzung ein Fall auf die ausgestreckte Hand angegeben wird und jede Knochenverschiebung (Bajonettstellung) fehlt.

Bei Stauchung des Collum humeri kann man unterhalb der Tubercula eine umschriebene Schwellung durchtasten, welche stark auf Druck empfindlich ist. Der Grad der Bewegungsstörung ist verschieden, die meisten Kinder bewegen den Arm schon am ersten Tage. Durch die ungestörte Bewegungsfähigkeit wird man oft von der wichtigen Diagnose „Fraktur" abgelenkt.

Die Stauchungen sind wie wirkliche Frakturen zu behandeln.

*Erich Klose.*

**Zur Therapie des kongenitalen Femurdefekts.** (Universitäts-Ambulatorium für orthopädische Chir. in Wien.) Von *Alfred Saxl.* Ztschr. f. orthopäd. Chir. 1912. Bd. 30. S. 158—162.

Der kongenitale Femurdefekt ist ein Bildungsfehler, der mit hochgradigster Verkürzung des betroffenen Beins einhergeht. Die bisherige Behandlung bestand in die Verkürzung ausgleichenden Prothesen. Dabei mußte jegliche Entlastung der Extremität vermieden werden, weil als Hauptaufgabe nach *Lange* betrachtet wurde, die schlummernde Wachstumsenergie durch fleißige Benutzung des verkümmerten Beines zu wecken und anzuregen. Die mit der Deformität in der Regel verbundene Flexionskontraktur in Hüfte und Knie wurde unberücksichtigt gelassen. Verf. hat in einem Falle die Kontrakturen durch Tenotomien und Redressements ausgeglichen und dadurch eine Verlängerung des Beines um die halbe Unterschenkellänge erzielt. Die Methode verdient wegen der guten Dienste, welche sie bei dieser schweren Verkrüppelung leistet, allgemein nachgeahmt zu werden. *Künne.*

**Zur Kenntnis der kongenitalen Vorderarmsynostosen.** (Aus der Breslauer chirurgischen Klinik). Von *Eduard Melchior.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1659.

*Lieblein* hatte im Jahre 1909 die immerhin seltene Mißbildung als eine Hemmungsbildung — hervorgegangen aus einem zu einer gewissen Zeit normalen entwicklungsgeschichtlichen Stadium — angesprochen. *M.* glaubt dagegen, daß der Prozeß in ein so frühes Embryonalstadium nicht zurückreichen könne, sondern daß der primäre Vorgang in der Radiusluxation zu suchen sei, wobei dann die Synostose als das Produkt einer durch den konstanten Druck der aufeinander liegenden bezw. reibenden Knochen hervorgerufenen ossifizierenden Periostitis anzusehen wäre. Der Befund bei einem von ihm beobachteten 17 jährigen Russen sprach für diese Theorie, die eine gewisse Stütze in der gleichzeitigen Beobachtung eines 4 jährigen



Kindes fand, das kliinsch nur die Erscheinungen einer kongenitalen Radiusluxation darbot, bei dem jedoch den Vorderarmknochen angehörende Auflagerungen vorhanden waren, die an einer Stelle — und zwar aus dem für die kongenitale Synostose typischen Sitz — zu einer schmalen, bandförmigen Verbindung zwischen Radius und Ulna geführt hatten. *E. Gauer.*

**Zur Ätiologie der Skoliose.** Von *Port.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1610.

In einem Falle entwickelte sich die Skoliose im Anschluß an einen chronischen Muskelrheumatismus, in einem anderen nach einer Bauchbruchoperation, die zur stärkeren Spannung der Muskulatur der einen Bauchseite geführt hatte. Beide Kinder waren von *P.* $^1/_2$ Jahr vor der Entwicklung der Skoliose gesund befunden worden. *P.* hat seitdem häufig bei Skoliosen Schmerzhaftigkeit der Rückenmuskulatur feststellen können.

*Aschenheim.*

**Die Verwendung von Celluloidschienen zur Behandlung der Poliomyelitis.** Von *Fr. Batten.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 80.

Die Celluloidschienen werden über einem Gipsabguß des erkrankten Beins angefertigt. Die Vorzüge sind namentlich das Geringe gewicht bei erheblicher Festigkeit. Die Kinder können damit laufen, sie können die Schienen ohne Beschwerden Tag und Tacht benutzen. Der Preis ist auch ziemlich niedrig. Ein Nachteil ist die Entzündbarkeit. Auf diese Feuersgefahr muß man die Eltern aufmerksam machen. *Ibrahim.*

**Fortschritte in der chirurgisch-orthopädischen Behandlung der spinalen und cerebralen Kinderlähmung.** Von *Baisch.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2115.

Fortbildungsvortrag und Übersichtsreferat. *Aschenheim.*

---

## XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

**Zwei Fälle von Splenektomie wegen Milzruptur; Heilung.** Von *W. F. Jones.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 1532.

Die eine Beobachtung betrifft einen 12 jährigen Knaben, der wegen der wenig ausgeprägten Symptome innerer Blutung erst 2 Tage nach dem Unfall operiert wurde. Die Milz war vergrößert, brüchig und ganz mit Miliartuberkeln durchsetzt. Die Heilung verlief glatt. Zurzeit, fast 1 Jahr nach der Milzexstirpation, macht Pat. einen ganz gesunden Eindruck, und von Tuberkulose ist nichts bei ihm zu bemerken. *Ibrahim.*

**Kongenitales Fehlen der Gallenblase bei gleichzeitiger mangelhafter Entwicklung des Pankreas und Atresia ani.** Von *H. Blakeway.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 365.

Die genannten Mißbildungen wurden durch Autopsie gefunden. Der Knabe war bald nach der Operation der Analatresie gestorben. Zwei Zeichnungen sind beigegeben. *Ibrahim.*

**Kongenitale Atresie der Speiseröhre mit Trachealfistel.** (Atresia oesophagi congenita et fissura oesophago-trachealis.) Von *W. P. Shukowsky* und *A. A. Baron.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 191.

Kasuistische Mitteilung. *Lempp.*

**Hereditärer Mangel der Patella und Mißbildung der Nägel.** Von *A. C. D. Firth.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 305.

Genau die gleichen Entwicklungsstörungen fanden sich in zwei Familien, die miteinander in keinem Zusammenhang standen. Die eine wurde vom Verf. in London gesehen, die andere entstammt dem Beobachtungskreis von *J. Thomson* in Edinburgh. In beiden Fällen war der Vater gesund, die Mutter mit dem Leiden behaftet, von den zahlreichen Kindern einzelne befallen, andere normal. Der Patellardefekt hinderte die Kinder nicht im Gehen. Fünf gute Photographien sind beigegeben, aus denen man die große Ähnlichkeit der Erkrankung in den beiden Familien ersehen kann.

*Ibrahim.*

**Vollkommenes kongenitales Fehlen aller Fingernägel.** Von *Bergé* und *Weißenbach.* Ann. de. dermatol. 1912. 5. VI. Bd. III. S. 244.

Fingernägel fehlen vollkommen. Keine Entzündungserscheinungen wahrnehmbar. Auch mikroskopisch war gewöhnliche epidermoidale Verhornung keine für Nägel charakteristische Verhornung. Zehennägel o. B.

*C. Hoffmann.*

**Ein Fall von angeborener Schulterversteifung bei partiellem Infantilismus.** (Akademie für praktische Medizin zu Cöln a. Rh., orthopädische Abteilung.) Von *Cramer.* Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. Bd. XI. 1912. S. 305.

Verf. berichtet über einen 50 jährigen Arbeiter, bei dem von Geburt an beide Schultergelenke steif waren. Brustkorb, Vorder- und Oberarme mit ihren Muskeln sind abnorm klein, entsprechen ungefähr einem 16 jährigen jungen Menschen. Die Hände, sowie Kopf, Bauch und Unterextremitäten sind von normaler Größe. Am Cucullaris, Latissimus dorsi und Deltoideus finden sich partielle Muskeldefekte, der Triceps fehlt beiderseits gänzlich. Das Röntgenbild zeigt hochgradige Entwicklungshemmung der Humerusköpfe sowie der Cavitas glenoidalis.

Die interessante Kombination ist bisher noch nicht beschrieben worden.

*Künne.*

**Ein Fall von ausgedehntem pigmentiertem und behaartem Naevus vom Schwimmkleidtypus.** Von *H. Fox.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 1190.

Die kasuistische Mitteilung betrifft ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen. In der Haut fanden sich auch tumoröse Bildungen, von denen mehrere im Bereich der äußeren Genitalien lokalisiert waren. Zwei Photographien sind beigegeben. 25 ähnliche Fälle aus der Weltliteratur werden zusammengestellt.

*Ibrahim.*

**Angeborener Defekt der Pektoralismuskeln.** Von *H. A. Laan.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 61.

Der Skelett- und Muskeldefekt wurde erst entdeckt, als der Knabe 7 Jahre alt war. *L.* gibt eine genaue Beschreibung seines Falles und eine Literaturstudie. Was die verschiedenen Entstehungstheorien anbetrifft, meint er, daß der Pektoralisdefekt die Folge sei eines frühzeitig ausgeübten Druckes auf den Brustteil unterhalb des Schlüsselbeines. Entweder der Arm oder der Kopf oder beide üben diesen Druck aus.

*Cornelia de Lange.*



**Über Uranoplastik.** Von *H. Schoemaker.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. I. S. 1953.

Wenn gleichzeitig eine Hasenscharte und ein Gaumendefekt vorhanden ist, dann wird gewöhnlich in dem ersten Lebenstage die Hasenscharte operiert und später (4.—7. Lebensjahr) der Gaumenspalt. Das ist nach *Sch.s* Meinung nicht das richtige. Wenn man die Hasenscharte schließt, macht man den Zugang zur Gaumenspalte schwieriger und gerade auf die Schließung des letzteren kommt es an. Die Lippplastik kann gleich darauf folgen oder etwas später ausgeführt werden. In dieser Meinung wurde *Sch.* bestärkt durch die Mitteilungen von *Brophy* (International textbook of surgery von *Warren* und *Hould*). *Sch.* hat eine eigene Methode ausgearbeitet (für die Einzelheiten sehe man das Original), die sich von der *Brophy*schen dadurch unterscheidet, daß das Hauptgewicht gelegt wird auf die Drehung um die sagittale Achse, daß die Oberkiefer so ausgiebig mobilisiert werden, daß jede Spannung aufgehoben ist und daß dabei das Os vomer nicht mitwirkt, um den Gaumen zu bilden. Er hat 12 mal in dieser Weise operiert und ist von dem Wert der Methode überzeugt worden.

*Cornelia de Lange.*

**Halbseitiges kongenitales Lymphangiom der Zunge.** Von *M. Guinon.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 162.

10 jähriger Knabe; an einer Zungenhälfte ein mit kleinen Cysten besetzter Tumor, der zu gewissen Zeiten an Volumen zu- und abnimmt. Röntgenstrahlenbehandlung wird eingeleitet. *Witzinger.*

**Umfangreiche Dermoidcyste des Ovariums bei einem 6 jährigen Mädchen. Exstirpation. Heilung.** Von *Fangeas.* Lyon méd. 1912. Bd. 119. S. 355.

Die große Cyste, die über 2 Liter gelbliche Flüssigkeit enthielt, wurde für eine tuberkulöse Peritonitis gehalten und als solche operiert. Erst nach dem Ablassen der Flüssigkeit, die als Ascitesflüssigkeit gedeutet wurde, wurden einige Haare entdeckt, die zur richtigen Diagnose und Behandlung führten. *Ibrahim.*

**Sakrales Teratom, bei einem 2 Tage alten weiblichen Neugeborenen entfernt.** Von *H. A. Lediard.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 315.

Kasuistische Mitteilung. Bis zum Alter von 7 Jahren sickerte immer etwas klare Flüssigkeit aus einer winzigen Öffnung in der Operationsnarbe aus. Mit 8 Jahren war das Kind völlig gesund. *Ibrahim.*

**Über Beckensarkome im Kindesalter.** Von *H. Alexander.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 58. S. 160.

Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle mit genauerer Beschreibung von zwei eigenen Beobachtungen und klinischer Darstellung. *Lempp.*

## XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

**Die Säuglingssterblichkeit in Berlin im Sommer 1911.** (Aus der I. inneren Abteilung und dem bakteriologischen Laboratorium des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.) Von *H. Liefmann* und *Alfred Lindemann.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1364.

Verff. besprechen an der Hand ihres statistischen Materials gesondert



den Einfluß der Hitze, der Ernährung und der Infektion in der Ätiologie der kindlichen Verdauungsstörungen im Sommer 1911. In der größten Mehrzahl der Fälle werden diese Faktoren nur in Kombination miteinander dem Organismus des Säuglings zu schaden vermögen. Nach der Verff. Ansicht spielt jedoch die primäre Hitzeschädigung eine besonders wichtige Rolle dabei, indem sie einmal im extremen Falle zum Hitzeschlag, bei weniger intensiver Wirkung entweder zur Toleranzherabsetzung mit nachfolgender Ernährungsstörung oder, durch Resistenzverminderung gegen Infektion, zur Bakteriämie und eitrigen Hautentzündung führt.

*E. Gauer.*

**Die besten Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.** Von *A. Jakobi.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 1735.

Verf. plädiert in temperamentvoller Weise für die Einführung eines staatlich organisierten Hebammenstandes in Amerika. *Ibrahim.*

**Säuglingsfürsorge in Bayern.** Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1382.

Statistische Mitteilungen. *Niemann.*

**Das Wandermuseum der Zentrale für Säuglingsfürsorge in Bayern.** Von *Kerbner.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1814.

Angabe der gestellten Aufgabe und Beschreibung des Museums.

*Aschenheim.*

**Die Häufigkeit der Stillung.** Von *H. P. T. Orum.* Månedsskrift for Sundhedsplege (Dänemark). 1912. März-April. S. 78.

Die Untersuchungen, die in der Poliklinik des Königin-Louise-Kinder-Hospitals in Kopenhagen gemacht sind, betreffen 1327 Kinder, wovon 699 über 1 Jahr alt waren.

70,5 pCt. von den Kindern wurden von der Geburt an gestillt; mit Kuhmilch wurden von der Geburt an 29,5 pCt. genährt.

Von sämtlichen Kindern bekamen nach 3 Monaten noch Brust: 51,4 pCt.; nach 6 Monaten 46,2 pCt.; nach 9 Monaten 38,5 und nach einem Jahre 29,5 pCt.

Das erstgeborene Kind bekam öfters Flasche als die später geborenen.

*Carl Looft.*

**Bemerkungen über die Sorge für frühgeborene Kinder.** Von *R. Durham.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 438.

Bericht über ein Frühgeborenes, das mit 870 g zur Welt kam, sich sehr befriedigend entwickelte (Gewicht mit 7 Monaten 4500 g), aber im 8. Monat an einer schweren Bronchopneumonie zugrunde ging. Es war keine Couveuse benutzt worden. *Ibrahim.*

**Städtische Fürsorge auf dem Gebiete orthopädischen Turnunterrichts.** Von *Rothfeld.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 350.

Aufzählung der Städte, die orthopädisches Schulturnen eingeführt haben. Art der Organisation, Kosten. *K. Frank.*

**Orthopädische Fürsorge für Kinder.** Von *C. Marcus.* Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1912. Bd. XI. S. 103—178.

In dem Aufsatz gibt der Verf. einen Überblick über die Verbreitung und die Natur der Krüppelkrankheiten. Rückblickend schildert er das all-





mähliche Entstehen der Krüppelhilfsbestrebungen und macht sich zum Verfechter einer *weitgehenden orthopädischen Prophylaxe* und einer *vorwiegend ambulanten Krüppelbehandlung*. Die detaillierten Vorschläge des Verf.s seien Interessenten zum Studium empfohlen. *Künne.*

**Das nichtstationäre System der Fürsorge für krüppelhafte Kinder.** Von *D. C. McMurter.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 422.

Verf. berichtet über die Tätigkeit von Fürsorgeschwestern auf dem Gebiete der Fürsorge für krüppelhafte Kinder. Die Schwestern bringen die Kinder in besonderen Schulwagen in ihre Spezialklassen und wieder zurück, sorgen durch Hausbesuche und sonst in jeder Weise für individuelle Hilfe und suchen den Kindern im Schoß ihrer Familie die Verhältnisse so günstig als möglich zu gestalten. Dies Fürsorgesystem ist kein Ersatz für Spitalsbehandlung, sondern nur eine für die Wohlfahrt der Kinder sehr wichtige Ergänzung in all den Fällen, die nur gelegentlich vorübergehend der Spitalsbehandlung bedürfen. *Ibrahim.*

**Schule und Handwerksstuben des Krüppelheims in Verbindung mit der ärztlichen Tätigkeit.** Von W. *Schasse.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 1378.

Verf. zeigt in seinem Vortrag, wie im modernen Krüppelheim ärztliche Tätigkeit, Schulunterricht und die Handwerkslehre Hand in Hand gehen müssen, um die Krüppel im Kampf ums Dasein so auszurüsten, daß sie so weit mit konkurrieren können, um sich ihr Brot selbst zu verdienen.

*E. Gauer.*

**Eine schulhygienische Untersuchung.** Von *O. Norlander.* Allmänna Svenska Läkaretidnigen. 1912. 9. Jahrg. S. 461.

Eine kleine, aber interessante Arbeit: genaue Untersuchungen der Schulkinder in einem Industriezentrum am Lande in Schweden. 508 Kinder, wovon 258 Knaben, Arbeiterfamilien angehörend, wurden untersucht. Gesundheit und körperliche Entwicklung waren nicht befriedigend, und der Verf. meint, daß die Schulärzte ihre Aufmerksamkeit auch den Verhältnissen außerhalb der Schule zuwenden müssen. Ihre Arbeit muß auch den sozialen Fragen gewidmet werden. *Carl Looft.*

**Arbeits- und Ruhehaltung in der Schulbank.** Von *F. Kemsies* und *L. Hirschlaff.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 409 und 497.

Die Verff. erinnern daran, daß die korrekte Haltung der Schüler in der Schulbank ein gewisses Quantum von Muskelarbeit erfordert. Um einer hierdurch bewirkten unökonomischen Ermüdung entgegenzuwirken, ist eine zeitweise bewußte Entspannung der Muskulatur („Ruheübung") nötig, daneben Wechsel der Haltung, Bewegungs- und Atemübungen. Erforderlich ist ferner eine rationelle Schulbank; ein Vergleich der Wiener- und Rettigbank spricht zugunsten der letzteren. Der Lehrer sollte mit den Schülern die vier pädagogisch wichtigsten Haltungstypen (Schreib-, Lese-, Hör-, Ruhehaltung) an Hand geeigneter Abbildungen regelrecht einüben.

*K. Frank.*

**Schulärztlicher Gesamtbericht für Leipzig über das Schuljahr 1910—1911.** Von *Poether* und *Kloberg.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 386.

Zusammenstellung aus den Jahresberichten der 33 Leipziger Schulärzte. Über ein Drittel aller Kinder wurde im Lauf des Jahres ärztlich



untersucht, mit den Elementaristen sogar 43,7 pCt. (33 829 Kinder); davon 2600 wegen Dispensierung von einzelnen Fächern, 5000 zur Auswahl für Ferienkolonien u. ä., 11 000 zu Beginn des Turnunterrichts, 3400 Kranke, der Rest aus verschiedenen Gründen. Im ganzen kamen 3463 Infektionsfälle zur Meldung. *K. Frank.*

**Die Erwerbsarbeit der Volksschulkinder zu Halle a. S.** Von *Peters.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 436.

Auf Grund persönlicher Erfahrungen — in den oberen Klassen waren bis 15,5 pCt. der Kinder erwerbstätig — fordert Verf. von der Schule ein Einschreiten gegen die Erwerbsarbeit schlecht genährter und schwächlicher Kinder. Neben den Schulärzten und Lehrern könnten sich auch die Armenvorsteher durch entsprechende Einwirkung auf die Eltern und Gewährung von Unterstützungen verdient machen. *K. Frank.*

**Zur Frage der Vereinheitlichung des schulärztlichen Dienstes in Deutschland.** Von *F. Steinhaus.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 481.

Verf. bringt technische Details zu dem angeführten Thema.

*K. Frank.*

**Was kann Erziehung gegen ererbte Anlagen erreichen?** Von *Bratz.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. S. 510. 25.

Die psychiatrisch-naturwissenchenschaftliche Prüfung der gestellten Frage läßt die Bekämpfung ererbter Anlagen durch Erziehungsmethoden sehr wohl erreichbar erscheinen. *K. Frank.*

**Sexualpädagogische Fragen.** Von *Graßmann.* Münch. med. Woch. 1912. S. 1815.

Zum Referat nicht geeignet. *Aschenheim.*

---

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Untersuchungen über die Oxydationsprozesse in Zellen II.** Von *Otto Warburg.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2550.

Die Arbeiten *Warburgs* haben meiner Ansicht nach eine so hervorragende physiologische Bedeutung, daß ein kurzes Referat auch an dieser Stelle wohl berechtigt erscheint.

*W.* kommt an der Hand seiner Untersuchungen zu der Ansicht, „daß die Sauerstoffatmung in lebenden Zellen durch eine Substanz oder ein Substanzgemisch bewirkt wird, das ganz ähnliche Eigenschaften besitzt, wie das Ferment der alkoholischen Gärung. die *Buchner*sche Zymase. Die Fähigkeit zu atmen läßt sich — wenn auch in sehr verringertem Maße — von anderen Lebensvorgängen trennen und künstlich in Form eines trockenen Pulvers konservieren. Die Fermente der energieliefernden Reaktionen scheinen aber an Membrane und Strukturteile besonders gebunden zu sein. So kommt *Warburg* zu der Ansicht: „Die energieliefernden Reaktionen (z. B. Oxydationen) werden durch Fermente beschleunigt; die Fermentwirkung durch die Struktur." *Aschenheim.*





**Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hitze bei jungen Hunden.** Von *Schreiber* und *Dorlencourt*. Bull. de la soc. de pèd de Paris. 1912. S. 298—307.

Zum Studium der Einwirkung der Hitze auf den Organismus wurden neugeborene Hunde unter verschiedenen Bedingungen (trockene, feuchte Luft, allmähliches Ansteigen der Temperatur, plötzliche Einwirkung der hohen Hitzegrade, natürliche und künstliche Ernährung) in einem Backofen der Hitzeeinwirkung ausgesetzt. Die Resultate bestanden aus folgendem: Da die natürlich genährten Individuen ebenso erkrankten wie die künstlich genährten, ist schon eine schädliche Einwirkung der Hitze selbst unabhängig von der Ernährung anzunehmen (entsprechend den Anschauungen *Finkelsteins* und *Rietschels*). Die schädigende Wirkung steigt mit der Temperatur. Die Feuchtigkeit der Luft schien die Resistenz der Individuen herabzusetzen. Symptomatisch ließen sich 3 Formen unterscheiden. Wurden die Hunde sofort in eine Temperatur von 50° gebracht, so trat rasch der Tod unter Aufregungszuständen mit folgender Prostration, Dyspnoe, Hyperthermie über 43°, aber ohne Erscheinungen von seiten des Digestionstraktes ein. Wurden brustgenährte Hunde einer allmählich bis 40° gesteigerten Temperatur ausgesetzt, so erfolgte der Tod immer, wenn die Temperatur 40° erreichte. Die anderen widerstanden zum größten Teile bei Temperaturen von 30—37°, zeigten aber bei langer Hitzeeinwirkung eine Wachstumshemmung und Abmagerung, dagegen meist keine Verdauungsstörungen. Die letzteren wurden jedoch bei künstlich genährten Tieren, die sich im übrigen gleich verhielten, beobachtet (grüne Stühle und Erbrechen). Therapeutisch konnte ein Hund, der der plötzlichen Hitzeeinwirkung von 50° ausgesetzt gewesen war, durch Verabreichung eines kalten Bades gerettet werden. *Witzinger.*

**Die Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukozyten.** Von *F. Weidenreich*. Münch. med. Woch. 1912. S. 2601.

Trotz der ausgedehnten Untersuchungen von *Hammar*, *Maximow*, *Hart* u. A. bestehen über die einfachste Frage bezüglich des Baues der für das Kindesalter so wichtigen Thymus noch Meinungsverschiedenheiten. Daher erscheint der Hinweis auf jede dies Gebiet berührende Arbeit gerechtfertigt. *W.* schließt sich insofern den Ansichten *Hammars* und *Maximows* an, als auch er die Thymus für ein epitheliales Organ mit sekundärer Lymphozyteneinwanderung hält. Auf Grund seiner Forschungen vertritt er aber die Ansicht, daß die Thymus*rinde* ein rein lymphoider Organteil ist. In ihr entstehen Lymphozyten und granulierte Leukozyten; hierbei ist zu betonen, daß *W.* die wenig geteilte Ansicht vertritt, daß granulierte Zellen aus Lymphozyten hervorgehen (extremer Unitarier).

Die großen Zellen der Rinde, die *Weidenreich* als große Lymphozyten ansieht, *scheinen* Ref. mit den Retikularzellen identisch, denen *Hart* eine epitheliale Genese zuspricht. *Aschenheim.*

**Zur Lehre vom Fettstoffwechsel.** Von *Ernst Freudenberg*. Biochem. Ztschr. 1912. Bd. 45. S. 467.

Die Arbeit dürfte ihres allgemeinen physiologischen Inhalts wegen auch für den Pädiater Interesse haben. Es wird durch Versuche mit asep-



tischer Autolyse der Kaninchenleber der Nachweis geführt, daß die Leber in hervorragender Weise Neutralfette zu spalten vermag, während den anderen Organen für diesen Zweck nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Der Gehalt des Blutes an Fett (petrolätherlöslichen Stoffen) zeigt im Hungerzustande keine wesentliche Änderung; nach Blutentziehungen stellt sich im Blut sehr rasch fast der ganze Fettgehalt wieder her. Die Bedeutung der Versuche liegt in der Feststellung des Umstandes, daß der Fettgehalt des Blutes annähernd konstant erhalten wird.

*Heinrich Davidsohn.*

**Eine einfache Methode, das Fett im Stuhl färberisch-mikroskopisch nachzuweisen und quantitativ abzuschätzen.** Von *Saathoff.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2381.

Verf. empfiehlt folgendes Verfahren: Ein dickbreiiger Tropfen des zu untersuchenden Kotes wird mit 2—3 Tropfen einer Essigsäure-Sudan-Lösung versetzt, nach Auflegung des Deckgläschens Erwärmung.

Hierbei färben sich alle Fettbestandteile rot; bei Erkalten kristallisiert die Fettsäure zum Teil als nadelförmige Kristalle aus und verliert hierbei die Farbe. Das Rezept der angewendeten Lösung ist folgendes:

Eisessig 90 ccm
Alkohol 96 proz. 10 ccm
1 Messerspitze Sudan III.

*Aschenheim.*

**Über Nystagmus bei Fieber.** Von *O. Beck* und *P. Biach.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1831.

In einer Reihe von 56 untersuchten Fällen fieberhafter Erkrankungen (Pneumonie, Arthritis rheumatica, Angina, Typhus, Pericarditis etc.) fand sich oft Nystagmus verschiedener Art. Meist erfolgte Auftreten und Schwinden des Symptoms gleichzeitig mit Beginn und Ende des Fiebers, seltener überdauerte der Nystagmus das Fieber. Bei Typhus und Tuberkulose fehlt der Nystagmus. Pathogenetisch dürften die allgemeinen nervösen Begleiterscheinungen hochfieberhafter Krankheiten zum Vergleich heranzuziehen sein und wäre an Hirnschwellung, Kongestion, Meningealödem im Bereich der hinteren Schädelgrube zu denken. Ob die Ausschaltung der Großhirnrinde oder die Funktionsstörung eines subkortikalen Zentrums dafür verantwortlich zu machen ist, daß in einzelnen Fällen ein temporärer Ausfall der raschen rotatorischen Nystagmuskomponente nach kalorischer Labyrinthreizung zu finden war, läßt sich nicht entscheiden.

*Neurath.*

**Über fehlerhafte Entwicklung.** Von *Ernst Schwalbe.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2065.

Da mit der Erkenntnis der Bedeutung normaler Entwicklungsvorgänge auch die Erkenntnis der Bedeutung fehlerhafter Entwicklung mehr und mehr gewachsen ist, läßt Verf. uns auf Grund seiner ausgedehnten Forschungen Blicke in das Gebiet und die Ursprünge fehlerhafter Entwicklungen tun, deren Lektüre nur angelegentlichst zu empfehlen ist.

*E. Gauer.*

---



# Buchbesprechungen.

## Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

**Transactions of the American Pediatric Society.** Twenty-third Session. Chikago 1912. Linnaeus Edford la Fétra.

**Das Niederösterreichische Landes-Zentralkinderheim.** Jahresbericht 1910. Wien 1912. K. K. Hof- und Staatsdruckerei.

**Jahresbericht 1911 über das Kinderhospital zu Lübeck.**

*Schittenhelm, A.*, und *W. Weichardt*, **Der endemische Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern.** Berlin 1912. Jul. Springer. Pr. 9 Mk.

*Feer, E.*, **Lehrbuch der Kinderheilkunde.** II. Auflage. Jena 1912. Gustav Fischer. Preis 11.50 Mk.

*Burgerstein, Leo*, **Schulhygiene.** Aus Natur und Geisteswelt. 96. Bändchen. III. Aufl. Leipzig 1912. B. G. Teubner.

*Rohr, M. von*, **Das Auge und die Brille.** Aus Natur und Geisteswelt. 372. Bändchen. Leipzig 1912. B. G. Teubner.

*Mayrhofer, B.*, **Lehrbuch der Zahnkrankheiten.** Jena 1912. Gustav Fischer. 340 Seiten. Pr. 9 Mk.

*Keller, Arthur*, und *Chr. J. Klumker*. **Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in den europäischen Staaten.** 1. Bd. 1. u. 2. Hälfte. Berlin 1912. Jul. Springer. Pr. 62 Mk.

*Pescatore, M.*, **Pflege und Ernährung des Säuglings.** 5., erweiterte Auflage, bearbeitet von Leo Langstein. Berlin 1912. Jul. Springer. Pr. 1 Mk.

*Lipps, G. F.*, **Das Problem der Willensfreiheit.** Aus Natur und Geisteswelt. 383. Bändchen. Leipzig 1912. B. G. Teubner.

*Simonson, Ernst*, **Der Organismus als kalorische Maschine und der zweite Hauptsatz.** Charlottenburg 1912. Paul Baumann.

*Klotz, Max*, **Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung.** Berlin 1912. Jul. Springer. Preis 4,80 Mk.

*Brüning, H.*, und *E. Schwalbe*, **Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters.** 1. Bd. 1. Abt. Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann. Preis 13,60 Mk.

**Bericht des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche** vom 1. IV. 1911 bis 31. III. 1912. Berlin 1912. Georg Stilke.

*Besch, Karl*, **Über Ammenwahl und Ammenwechsel.** Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann.

*Cornet, G.*, **Die Skrofulose.** 2., gänzlich umgearb. Aufl. Wien u. Leipzig 1912. Alfred Hölder. Pr. 12 Mk.



## XII.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Professor *E. Moro.*])

# Die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für heterologes Eiweiß bei ernährungsgestörten Säuglingen.

(Klinische und experimentelle Untersuchungen.)

Von

Dr. F. LUST.

(Mit 24 Tabellen.)

## I. Einleitung und bisherige Ergebnisse.

### *1. Über die Funktionsprüfung der „physikalischen" Kräfte des Verdauungstraktus.*

Das Studium der funktionellen Organdiagnostik hat im Laufe des letzten Dezenniums bereits reiche Früchte getragen. Durch sie sind unsere Kenntnisse von den Leistungen und der Leistungsfähigkeit des Herzens, des Verdauungsapparates, der Nieren usw. erst so weitgehend gefördert worden, durch sie allein erst wurde es ermöglicht, in andere der bisherigen Diagnostik wesentlich unzugänglichere Gebiete, z. B. in das der inneren Sekretion, des intermediären Stoffwechsels, des vegetativen Nervensystems mit brauchbareren Werkzeugen sich Einblicke zu verschaffen. Es war daher ein naheliegender Gedanke, einer solch funktionell-diagnostischen Betrachtungsweise den Verdauungsapparat in einer Periode zu unterwerfen, die an seine Leistungsfähigkeit die weitaus größten Anforderungen stellt, d. i. in dem für den Eintritt von Ernährungsstörungen jeglicher Art so überaus disponierten Säuglingsalter.

Eine vollständige Prüfung dieser Leistungsfähigkeit hat die Aufgabe, die gesamten Kräfte des Magendarmkanals auf ihre Funktionstüchtigkeit zu studieren, über die dieser zur Bewältigung seiner verschiedenen Aufgaben verfügt. So war der vorgeschriebene Weg der, sich nicht nur, wie meist bisher, auf eine Untersuchung





seiner *chemischen* Leistungen zu beschränken, die vorwiegend nur abhängig sind von der qualitativ und quantitativ ausreichenden Tätigkeit seiner Verdauungsdrüsen, sondern sein Augenmerk auch einmal der Prüfung jener anderen Kräfte zuzuwenden, denen die Regulierung der Durchgängigkeit der Nahrungsbestandteile, speziell der parenteral nicht weiter ausnützbaren, sowie die Regulierung der Resorption der Verdauungsprodukte obliegt. Diese Kräfte seien im Gegensatz zu den erstgenannten die „*physikalischen*" des Verdauungsapparates genannt, wenn auch zu dieser Bezeichnung sofort die Einschränkung gemacht werden muß, daß hier gewiß nicht in erster Linie rein physikalische Vorgänge, sondern aktiv vitale Kräfte der Darmschleimhaut resp. seines Epithels in Mitwirkung sind (siehe unten).

Nach dieser Richtung hin das Arbeitsfeld zu verlegen schien um so mehr geboten, da einmal dieses Gebiet bisher nur sehr wenig begangen war, zum andern aber, weil sowohl frühere als unsere eigenen Untersuchungen zu der Erkenntnis geführt hatten, daß von einem weiteren Studium der chemischen Leistungen des Verdauungstraktus in absehbarer Zeit wohl keinerlei weitere Aufschlüsse mehr für die Pathologie der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter zu erhoffen sind. *Ich* (1, 2, 3) habe erst ganz kürzlich über Untersuchungen berichtet, die die Frage von der Bedeutung der Enzyme auf Grund einer systematischen Fermentprüfung in den Fäzes und Organen ernährungsgestörter Säuglinge revidierten und erweiterten, um schließlich doch zu derselben ablehnenden Stellung zu gelangen, die *Czerny* (4) schon vor Jahren eingenommen hatte. Ich habe bei dieser Gelegenheit die bisherigen Ergebnisse dahin präzisiert, daß, abgesehen von einzelnen, das Gesamtresultat aber nicht tangierenden Ausnahmen, keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme gewonnen werden konnten, als ob eine Minderwertigkeit oder gar ein Mangel einzelner oder mehrerer Fermente im Verlaufe irgendwelcher Ernährungsstörungen vorhanden oder gar bedeutungsvoll seien.

### 2. *Hinweise auf eine Permeabilitätsänderung der Magendarmwand.*

Gleichzeitig war auch angedeutet worden, was diese in der Fermentfrage gewonnenen Resultate für die Vorstellung vom Zustandekommen der Laktosurie und der bisher kaum beachteten Saccharosurie ernährungsgestörter Säuglinge bedeuteten. Sie wiesen nachdrücklich darauf hin, daß die vorzeitige, vor der Spal-

tung des mit der Nahrung eingeführten Milch- resp. Rohrzuckers stattgehabte Resorption wohl nur die Folge einer abnormen Durchlässigkeit der Darmwandung sein könne. Diese Überlegung von einer vorhandenen erhöhten Durchlässigkeit der Darmwandung des ernährungsgestörten Säuglings fand eine äußerst gewichtige Stütze in den Untersuchungen von *Mayerhofer und Pribram* (5, 6). Diese konnten bei den verschiedensten Säugetieren wie auch beim Menschen zeigen, daß der osmotische Charakter der Darmmembran durch die eingeführte Nahrung variabel ist und sich unter Umständen sogar dauernd verändern kann. So kann bei jungen Tieren der Durchlässigkeitsgrad der Darmmembran durch artfremde Nahrung sich nach ganz verschiedenen Richtungen hin gestalten, je nachdem diese den Anstoß zur Entwicklung einer akuten oder einer chronischen Enteritis gegeben hat. Im ersten Falle kommt es zu einer erheblich gesteigerten, im letzteren zu einer verminderten Permeabilität der Darmwandung des erkrankten Tieres. Diese Befunde scheinen mir, ganz abgesehen von ihrer prinzipiellen Bedeutung für die Pathologie der Ernährungsstörungen, vor allem um deswillen so bemerkenswert, weil die erhöhte Durchlässigkeit des akut-enteritischen Darmes sich nicht nur für die leichter resorbierbaren kristalloiden Lösungen (Zucker und Salze), sondern auch in ganz analoger Weise für die um so vieles schwerer durchgängigen Körper mit kolloidalen Eigenschaften nachweisen ließ (7).

Beständen diese physikalischen Veränderungen der Darmmembran, die *Mayerhofer* und *Pribram* ja nur post mortem konstatiert hatten, in ganz der gleichen Weise bereits in vivo, so wäre damit nicht nur der Weg zum Verständnis so mancher klinischen Erscheinungen bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge angebahnt, sondern sie gäben auch die Anregung, sich mit Hilfe einer geeigneten Methode bereits im Leben über den jeweiligen physikalischen Zustand der Darmwandung zu orientieren.

Dieses Ziel schien am besten erreichbar zu sein, wenn es gelänge, Nahrungsbestandteile jenseits der Darmwand nachzuweisen, die bei einem normalen Durchlässigkeitszustand desselben nicht imstande sind, diese Barriere zu durchbrechen. Am geeignetsten zu derartigen Versuchen erschienen mir die Kolloide und unter diesen wieder weitaus am besten artfremde Eiweißkörper, die einerseits unter normalen Bedingungen überhaupt nicht unverändert die Darmbarriere passieren, anderseits im Falle einer stattgehabten Resorption schon in kleinsten Mengen dem biologischen Nachweis zugänglich sind.





### 3. *Über die Möglichkeit einer Resorption von heterologem Eiweiß beim Säugling.*

Auf den ersten Blick schien zur Ausführung eines derartigen Planes aber bereits die notwendige Voraussetzung nicht erfüllbar zu sein, d. h. eine Resorption nativen heterologen Eiweißes im lebenden Säuglingsdarm zu erzielen. Über die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses ist bereits vor einigen Jahren — allerdings von ganz anderen Gesichtspunkten aus — in der pädiatrischen Literatur aufs eifrigste diskutiert worden. Das Ergebnis der zahlreichen zu diesem Zweck angestellten Untersuchungen lautete, daß es bisher nicht einwandfrei gelungen sei — abgesehen von den eine Ausnahmestellung einnehmenden Neugeborenen und vereinzelten atrophischen Säuglingen —, die Durchgängigkeit heterologer Eiweißanteile durch die intakte Darmwand zu beweisen.

Bei der prinzipiellen Wichtigkeit, die diese Frage für unsere weiteren Ausführungen hat, dürfte es notwendig sein, wenigstens auf die Hauptetappen dieses wissenschaftlichen Streites in Kürze hinzuweisen.

Den ersten Anstoß zur Aufrollung dieser ganzen Frage gab *Behring* (8) durch die zwei Hauptthesen seiner bekannten Theorie von der Entstehung der Tuberkulose im Säuglingsalter: Erstens entbehre der menschliche ebenso wie der tierische Neugeborene in seinem Verdauungstraktus der Schutzeinrichtungen, die beim Erwachsenen normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern. Zweitens bestünde eine Heilungsmöglichkeit durch Fütterung einer Milch von Tieren, die aktiv gegen Tuberkulose immunisiert und dadurch im Besitze spezifischer Antikörper seien. Diese zweite Hypothese hatte, da die Immunkörper an Eiweiß gebunden sind, die Resorption unveränderten Eiweißes zur Voraussetzung. Es galt daher zunächst zu beweisen, daß dieses oder zum mindesten die Immunkörper imstande sind, die Darmwand des Säuglings zu passieren. Es zeigte sich nun sehr bald, daß es von entscheidender Bedeutung für die Möglichkeit einer Resorption ist, ob die Antikörper an homologes oder an heterologes Eiweiß gebunden sind. So wie *Römer* (9) der Nachweis gelungen war, daß sich das an Pferdeserum geknüpfte Tetanusantitoxin von einem damit immunisierten Mutterpferde durch den Saugakt auf ein Fohlen übertragen ließ, ebenso konnte *Salge* (10) ein ähnliches Verhalten auch für den menschlichen jungen Säugling feststellen, dessen Diphtherieantitoxingehalt nach dem Saugen an einer passiv



immunisierten Amme zunächst ein starkes Ansteigen zeigte. Ganz anders aber fielen die Versuche *Salges* (11) aus, wenn das Diphtherieserum in der Flasche mit Tee oder selbst mit Ammenmilch gereicht wurde, oder wenn die Kinder eine Milch von Ziegen tranken, die mit Diphtherie- oder mit Typhustoxin vorher immunisiert worden waren. In allen diesen Fällen fand eine Übertragung dieser Körper auf den menschlichen Säugling nicht statt. Der *Salge*schen Schlußfolgerung aus diesen Versuchen, daß Antitoxin nur dann die Darmwand beim jungen Säugling passieren könne, wenn es an homologes, nicht aber, wenn es an heterologes Eiweiß gebunden ist, war zwar anfangs von *Römer* (12) der Einwand entgegengehalten worden, daß die antitoxische Funktion des zur Immunisierung verwandten Pferdeserums auch nach der Passage des mütterlichen Organismus einer fremden Tierart immer noch an das ursprüngliche Serumeiweiß geknüpft sei, ein Einwand aber, der mittlerweile von *Römer* selbst, zum Teil zusammen mit *Much* (13) eine sehr prinzipielle Umwandlung erfahren hat. In einer erst ganz kürzlich erschienenen Mitteilung *Römers* (14) wird dieser Frage sogar eine Deutung gegeben, die es zum mindesten als diskutabel erscheinen läßt, ob die antitoxische Funktion mit dem genuinen Serumeiweiß überhaupt so eng verknüpft ist, wie es bisher meist angenommen wurde.

Existieren nun zwar auch mancherlei Hinweise für die Annahme, daß unter gewissen Umständen, speziell bei Neugeborenen, auch das an heterologes Eiweiß gebundene Antitoxin zu einem kleinen Bruchteil die Darmwand zu passieren vermag [*Uffenheimer* (15) *Hamburger* (16), *Much* (17)], so besteht wohl doch die *Salge*sche Behauptung **unter den von ihm gewählten Bedingungen** zu Recht, daß die Möglichkeit zu einer Resorption von Antitoxin bei stomachaler Einverleibung dessen Knüpfung an homologes Eiweiß zur Voraussetzung hat. Es soll jedoch wegen der bereits angedeuteten Unstimmigkeiten auf die ganze Antitoxinfrage hier nicht weiter eingegangen werden, zumal über sie auch demnächst noch in einer Arbeit von Herrn *Dr. Hahn**) aus unserer Klinik einiges zu sagen sein wird.

Aber auch wenn man sich streng an die uns speziell interessierende Frage hält: „Liegen Untersuchungen vor, die eine stattgehabte Resorption von genuinem heterologem Eiweiß im Säuglingsdarm einwandfrei beweisen?", so ist die Zahl dieser positiven Resultate trotz vieler daraufhin angestellter Prüfungen als eine sehr spärliche zu bezeichnen.

*) Siehe nächstes Heft dieser Zeitschrift.





Die erfolgreichsten Untersuchungen in dieser Richtung, allerdings größtenteils an tierischen Säuglingen, haben *Ganghofner* und *Langer* (18) aufzuweisen. Sie fanden, daß der Magendarmkanal neugeborener Tiere artfremdes Eiweiß (Hühner- und Rindereiweiß) in Mengen passieren läßt, die der Erkennung im Blute mit Hilfe präzipitierender Sera zugänglich sind. Dieser Übergang war aber bei einigermaßen noch physiologischen Dosen nur bis ungefähr zum achten Lebenstag zu erreichen; später fand er nur dann noch statt, wenn entweder der Verdauungstraktus durch exzessiv große Dosen mit dem artfremden Eiweiß direkt überschwemmt wurde, eine Beobachtung, die früher schon *Uhlenhut* (19), *Ascoli* (20) und *Michaelis und Oppenheimer* (21) festgestellt hatten, oder wenn die Magenschleimhaut, in geringerem Grade auch wenn die Darmschleimhaut vorher durch Chemikalien künstlich lädiert worden war. Auch bei menschlichen Säuglingen konnte in zwei Fällen — einmal bei einer einen Tag alten mißbildeten Zwillingsfrucht, das andere Mal, wenn auch schwächer, bei einem bereits drei Wochen alten Kinde — Hühnereiweiß nach stomachaler Zufuhr im Blute wiedergefunden werden. Man hat nun zwar diesen Versuchen verschiedentlich den Vorwurf gemacht, daß in allen Fällen zu große Mengen von Eiweiß und obendrein noch durch die unphysiologische Sondenfütterung verabreicht worden waren [*Hamburger* (22)], da man durch kleinere Gaben einen Übertritt ins Blut nicht konstatieren könne [*Hamburger* und *Sperk* (23)]. Selbst wenn man diesen Einwand zugeben wollte, so bleibt doch in Anbetracht der Versuchsanordnung *Ganghofners* und *Langers* die Tatsache nicht zu bezweifeln, daß der Magendarmkanal von Neugeborenen dem Eindringen artfremden Eiweißes gegenüber ungleich weniger widerstandsfähig ist als der des älteren Säuglings. An diesem Satze ändern auch die Resultate *Uffenheimers* (15, 24) nichts, der eine solche Differenz in der Empfindlichkeit des Verdauungstraktus neugeborener und älterer Säuglinge beim Meerschweinchen nicht hatte konstatieren können. Die Sonderstellung dieses Tieres erklärt sich aber ungezwungen aus der ihm eigenen geringen „extrauterinen Abhängigkeit“.

So ist uns durch die Versuche *Ganghofners* und *Langers* der erste Hinweis gegeben für die Möglichkeit, mit Hilfe der Einverleibung heterologen Eiweißes die Darmwand auf ihre physikalische Leistungsfähigkeit zu prüfen. Mit diesen wenigen Notizen ist aber wohl auch alles referiert, was über einen eindeutigen Übertritt heterologer Eiweißanteile aus dem Verdauungskanal ins Blut unter noch *physiologischen* Zuständen beim Säugling sichergestellt ist.

Es hatte in den Jahren, in denen diese Fragen zur Debatte standen und in denen gleichzeitig auch über die Möglichkeit eines Eiweißschadens, sei es im Sinne *Biederts*, sei es im Sinne *Hamburgers* (25), auf das lebhafteste diskutiert wurde, nahegelegen, auch das Blut *ernährungsgestörter, speziell atrophischer Säuglinge* auf den Besitz artfremden Eiweißes, resp. dessen Reaktionsprodukte, auf Präzipitine, zu prüfen. Die vielfachen Bemühungen über diesen Punkt haben aber nur zu wenig ergebnisreichen Resultaten geführt. *Moro* (26, 27) war es 1906 zum ersten Male geglückt, mit dem Blute zweier verstorbener atrophischer Säuglinge eine Präzipitation gegen Kuhmilch zu erzielen. Für die Seltenheit dieses Vorkommnisses aber spricht es, daß diese beiden positiven Befunde die einzigen unter 22 daraufhin untersuchter Kinder blieben. Nur mittels der Komplementablenkungsmethode war es noch in einem weiteren Falle möglich, und zwar bemerkenswerter weise bei dem einen von den zwei überhaupt zur Untersuchung gekommenen *akuten* Ernährungsstörungen, auch die präzipitable Substanz der Kuhmilch post mortem im Blute nachzuweisen. Fast gleichzeitig kam auch *Bauer* (28) mittels der Präzipitin- und der Komplementablenkungsmethode im Leichenblut von 4 atrophischen Säuglingen zu ebenfalls positiven Ergebnissen.

Auch damit ist bereits alles gesagt, was an positiven Befunden beim *ernährungsgestörten* Säugling bekannt ist. Man wird sich aber sofort fragen müssen, ob das Vorkommnis einer Passage von heterologem Eiweiß unter diesen Umständen in der Tat ein so seltenes ist, wie es nach den bisher vorliegenden Befunden erscheinen könnte, oder ob nicht mit anderer Methodik und vor allem auch an einem etwas anders ausgewählten Material solche Fälle von ihrer Seltenheit einbüßten. Dem ersten Vorschlag ist hinzuzufügen, daß der Nachweis auf die präzipitable Substanz der Kuhmilch immer deshalb seine Schwierigkeit haben wird, weil es bisher auf keine Weise gelungen ist, ein kräftig wirksames Laktoserum herzustellen. Zum zweiten wäre zu bemerken, daß das bisher untersuchte Material sich zum weitaus größten Teil aus chronisch ernährungsgestörten Säuglingen zusammensetzte, die, falls die Befunde *Mayerhofers* und *Pribrams* auch in vivo ihre Gültigkeit hätten, erheblich weniger zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Darmwand disponiert sind, als akut ernährungsgestörte, sowie ja auch Disaccharidausscheidungen im Urin wesentlich seltener bei der ersten als bei der zweiten Gruppe von Ernährungsstörungen anzutreffen sind.

Noch aus einem anderen Grunde scheinen mir die bisher vorliegenden Resultate zu weiteren Untersuchungen anzuregen. Seitdem dem Nachweis von Eiweißkörpern in der Anaphylaxieprüfung ein den bisherigen biologischen Methoden an quantitativer Feinheit noch überlegeneres, allerdings auch der subjektiven Deutung größeren Spielraum lassendes Reagens erstanden ist, häufen sich dahingehende Mitteilungen, daß es auch außerhalb der beiden oben skizzierten Ausnahmefälle, des neugeborenen und des atrophischen Säuglings, gelingt, selbst völlig gesunde und erwachsene Tiere durch wiederholte Zufuhr von artfremdem tierischem Eiweiß auch auf dem *Fütterungswege* zu sensibilisieren, mithin auf diese Weise die Resorption von heterologem Eiweiß durch die intakte Darmwand zu erzwingen. Solche Resultate liegen schon seit einiger Zeit von *Rosenau* und *Anderson* (29) vor, die Meerschweinchen durch Verfütterung von Pferdefleisch resp. Pferdeserum anaphylaktisch machen konnten und zu ähnlichen Ergebnissen kamen *Bornstein* (30) durch Verfütterung von Linsensubstanz von Rindern, sowie *Laroche*, *Richet* und *St. Girons* (31) durch Verabfolgung von roher Kuhmilch bei Kaninchen. In einem erst vor einigen Wochen auf der Naturforscherversammlung in Münster gehaltenen Vortrag teilte *Kleinschmidt* (32) mit, daß er auch durch Zufuhr von Milch bei gesunden Meerschweinchen diese dafür sensibilisieren konnte. Ich habe bereits in der Diskussion zu dem *Kleinschmidt*schen Vortrag darauf hingewiesen, wie sehr diese Befunde allen bisherigen und auch meinen eigenen später auszuführenden Ergebnissen zunächst zu widersprechen scheinen. Falls sie sich aber des weiteren, ev. sogar für den Säugling, bestätigen sollten, so müßte die ganze Frage über die Resorption artfremden Eiweißes allerdings einer gründlichen Revision unterzogen werden.

### 4. *Über die sogenannte „alimentäre“ Albuminurie.*

Bisher habe ich in der Frage über die Möglichkeit einer Resorption heterologen Eiweißes all der Untersuchungen noch nicht Erwähnung getan, die sich mit der sogenannten „alimentären Albuminurie“ beschäftigen, einer Albuminurie also, die die Resorption und sofortige Ausscheidung von Nahrungseiweiß zur Voraussetzung hat. Nicht überall hat man bei den Autoren dieses Gebietes den Eindruck, als ob diese Voraussetzung sich bei ihnen zu einer klaren Vorstellung entwickelt hätte; bei manchen dürfte sogar die Vermutung berechtigt sein, daß sie bei der Untersuchung auf „alimentäre Albuminurie“ ausschließlich die Insuffizienz der

Nieren, aber nicht die ihr notwendig vorausgehende des Darmes erweisen wollten. An und für sich könnte uns das noch nicht davon abhalten, solche Befunde von unserem Standpunkt aus mit zu verwerten. Ein anderer Umstand schränkt dagegen die Zahl der brauchbaren Resultate sehr erheblich ein:

Bis zum Jahre 1839, d. h. bis zu einem Aufsatz *Claude-Bernards* (33) läßt sich die Behauptung zurückverfolgen, daß durch reichlicheren Genuß von Nahrungseiweiß, speziell von Hühnereiweiß, beim Gesunden wie beim Nierenkranken das Auftreten resp. die Zunahme einer Eiweißausscheidung im Urin veranlaßt werden kann, und schon *Claude-Bernard*, später auch *Neumeister*, *Ponfick* u. A. (33) haben dieses Urineiweiß auf das wieder ausgeschiedene Eiereiweiß bezogen. Alle diese Behauptungen, die von *Ott* (33), *Prior*, *Senator* u. A. unterstützt wurden, liefern für die Frage einer stattgehabten Resorption von heterologem Eiweiß aus dem Darm aber kein exakt beweisendes Material, soweit sie sich nur auf den *chemischen* Nachweis des Albumens im Harn berufen können. Aber ebensowenig können umgekehrt negative Befunde, die sich ausschließlich auf die groben chemischen Proben stützen [*Stokvis*, *Oertel*, *v. Noorden* u. A. (33)] mit Sicherheit die Möglichkeit einer echten „alimentären Albuminurie" leugnen. Selbst die Untersuchungen *Kaliskis* und *Weigerts* (34), die mit sehr großen Mengen von rohem Fleisch, Milch und Eiern (bis zu 20 rohen Eiern pro Tag!) bei älteren Kindern keine chemisch nachweisbare Albumenausscheidung erzielen konnten und dadurch in der Frage der alimentären Albuminurie zu einem schroff ablehnenden Standpunkt gelangten, können höchstens Zweifel in ihre Existenz setzen, sind aber aus diesem Grunde noch nicht imstande, die Anhänger eines solchen Vorkommnisses ad absurdum zu führen; denn es ist durchaus denkbar — und meine Untersuchungen bestärken mich in dieser Vermutung —, daß kleinste Mengen von Eiweiß, und um solche wird es sich in der Regel ja wohl auch nur handeln, sich leicht dem chemischen Nachweis im Urin entziehen können. So konnte z. B. auch *Hamburger* (35) intrastomachal eingeführtes Eiereiweiß zwar im Blut, nicht aber im Harn nachweisen, weil, wie er vermutet, die Menge im Blut nicht genügend war, um eine chemisch nachweisbare Albuminurie zu erzeugen.

Es bleiben somit nur die spärlichen Untersuchungen übrig, die sich der quantitativ feineren und auch über die Natur des ausgeschiedenen Eiweißes Aufschluß gebenden biologischen Methoden bedient haben. *Ascoli* (36) erhielt mit Hilfe spezifisch fällender Anti-



sera beim *gesunden*, erwachsenen Menschen nach dem Genuß von Eiereiweiß in mäßigen Mengen zwar keine Albuminurie; unter denselben Bedingungen kann es dagegen beim *Nierenkranken* in den Harn übergehen, und nach exzessiveren Mengen ist dies auch beim *Nierengesunden* möglich. Schon aus dieser Gegenüberstellung von Gesunden und nierenkranken Menschen geht klar hervor, daß *Ascoli* der Gruppe derjenigen Autoren beizuzählen ist, die den ausschlaggebenden Faktor, der über das Zustandekommen einer „alimentären" oder wie ich sie lieber nennen möchte, einer „*heterologen Albuminurie*" entscheidet, viel weniger in den Darm als in die Nieren verlegen und damit den völlig unbewiesenen, ja nach allem, was wir wissen, sogar durchaus unhaltbaren Standpunkt vertreten, als ob beim Menschen artfremde Eiweißanteile schon nach dem Genusse mäßiger Mengen die intakte Darmwand zu passieren pflegten. Wenn man dann weiter hört, daß die „exzessiv" großen Mengen Eiereiweiß, die nach *Ascoli* zuweilen selbst beim völlig gesunden Erwachsenen zu einer Albuminurie führten, in vier rohen Eiern bestanden haben, so wird man *Michaelis* recht geben müssen (37), der die Resultate *Ascolis* als „ganz einzig dastehend" bezeichnete. Daran ändert auch der Umstand nichts, daß *Inouye* (38) sie teilweise bestätigt. Demgegenüber kamen *Hamburger* und *Sperk* (23) bei Erwachsenen zu nicht eindeutigen, eher in negativem Sinne zu verwertenden Resultaten.

Bei Säuglingen liegen Untersuchungen über Ausscheidung von Hühnereiweiß im Urin überhaupt noch nicht vor. Das, was in diesem Alter über heterologe Albuminurie überhaupt bekannt ist, läßt sich mit wenigen Worten erledigen. Die Versuche *Heckers* (39) über das Vorhandensein präzipitabler Substanzen gegen Rindereiweiß im bereits eiweißhaltigen Harn sind für unsere Frage kaum zu verwerten. Unter den sechs von ihm untersuchten Säuglingen ließen sich solche nur bei einem 9 Monate alten, an Colicystitis erkrankten Kinde nachweisen. Von den 5 negativen, zum Teil an alimentär intoxizierten Kindern gewonnenen Resultaten sind aber drei schon deshalb nach keiner Richtung hin verwertbar, da die zur Zeit der Untersuchung verabreichte Teediät das Vorhandensein von aus der Nahrung stammenden heterologen Eiweißanteilen im Urin schon a priori wenig wahrscheinlich machen mußte. Vor einigen Wochen hat noch *Krasnagorski* (40) das Harneiweiß bei Säuglingen auf seine Herkunft geprüft. Mit einem Laktoserum ließ sich in keinem einzigen Falle die Existenz von Kuhmilcheiweiß bei ernährungsgestörten Säuglingen im Urin nachweisen. Man wird

allerdings diese Versuchsanordnung, wenn man eine Prüfung auf Resorption heterologen Eiweißes vor Augen hat, nicht als eine sehr glückliche bezeichnen können, da es einerseits bisher noch nicht gelungen ist, ein kräftig wirksames Laktoserum herzustellen, anderseits die leicht resorbierbaren Eiweißbestandteile der Milch (Albumin und Globulin) in prozentual nur geringer Menge vorhanden sind, das reichlichere Kasein dagegen sich schon aus rein mechanischen Gründen infolge der Einwirkung des Magensaftes einer vorzeitigen Resorption leicht zu entziehen vermag.

So viel von den bisherigen Ergebnissen. Sie haben uns auch im weiteren Verlauf unserer Besprechung gezeigt, daß, trotz vieler daraufhin gerichteter Bemühungen, es beim menschlichen Säugling doch nur für zwei Sonderfälle, für den Neugeborenen und für vereinzelte, vermutlich nur eine Ausnahmestellung einnehmende atrophische Kinder, gelungen ist, die Resorption heterologen Eiweißes einwandfrei zu beweisen.

Wollte ich daher die Widerstandsfähigkeit der Magendarmwand gegen das Eindringen heterologer Eiweißanteile im Sinne einer *Funktionsprüfung* studieren, so war die allererste Aufgabe die, sich zunächst einmal über die Möglichkeit einer derartigen Resorption von neuem zu orientieren. Trotz der nach dem vorliegenden Material zunächst scheinbar geringen Aussichten gab es doch einige Anhaltspunkte, die einer solchen Arbeit nicht von vornherein den Stempel eines fruchtlosen Bemühens aufdrückten. Denn 1. waren gerade die akuten Formen der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter — also diejenigen, die nach *Mayerhofer* und *Pribram* eine erhöhte Permeabilität ihrer Darmwand aufgewiesen hatten — bisher so gut wie unberücksichtigt geblieben und 2. hoffte ich unter nach mancherlei Richtungen hin veränderten Untersuchungsbedingungen dem Nachweis einer eventuellen Resorption artfremden Eiweißes einen wesentlich günstigeren Boden schaffen zu können.

## II. Eigene Untersuchungen.

### 1. *Methodik.*

#### A. Das Hühnereiweiß als Reagens.

Zu meinen eigenen Studien bediente ich mich in erster Linie des Hühnereiweißes als Reagenz auf eine etwa erfolgte Resorption. Untersucht wurden in dieser Richtung alle Formen von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Zur Identifizierung des art-



fremden Eiweißes diente vornehmlich die *Präzipitationsmethode*, in einer Anzahl von Fällen auch die *Anaphylaxieprüfung*, meist aber nur zur Bestätigung der Natur des schon durch die Präzipitation als vorhanden erkannten Eiweißes.

Für die Wahl des Hühnereiweißes als Testobjekt sprachen eine Reihe in die Augen springender Vorteile:

1. Sein leicht zu führender Nachweis durch besonders wirksam herstellbare präzipitierende Sera.

2. Die Möglichkeit, die Prüfung auf stattgehabte Resorption nicht nur im Blute, sondern — was beim Säugling sehr vorteilhaft ins Gewicht fällt — im Gegensatz zu den Serumeiweißkörpern auch bequem im *Urin* vornehmen zu können.

3. Der zweifellos größere Reiz, den das Hühnereiweiß auf den Säuglingsdarm im Vergleich zu anderen Eiweißarten ausübt, eine Beobachtung, die vom Standpunkt einer Belastungs- und Toleranzprobe gerade diesem Eiweißkörper den Vorzug geben mußte.

4. Der Umstand, daß der Säuglingsorganismus dem eingeführten Hühnereiweiß gegenüber sich wohl in den meisten Fällen gewissermaßen in einem jungfräulichen Zustande befindet, so daß aus gleich noch zu erörternden Gründen dem Nachweis nicht noch besondere Schwierigkeiten erwachsen.

ad 1. ist hinzuzufügen, daß wir stets nur präzipitierende Sera verwandten, die mindestens in einer Verdünnung von 1 : 100 000, in den allermeisten Fällen aber noch in einer Verdünnung von 1 : 1 000 000 Hühnereiweiß deutlich präzipitierten. Die Herstellung solcher Sera gelingt meist ohne Schwierigkeiten. Als ein Beispiel für viele diene folgender Protokollauszug:

Kaninchen No. 18, Gewicht 1950 g.

6. IV. 12. Subkutaninjektion von 2,5 ccm Hühnereiweiß $\overline{aa}$ 2,5 ccm physiol. NaCl-Lösung.

10. IV. desgl.

13. IV. desgl.

19. IV. Blutentnahme. Titer 1 : 1 000 000.

Auch die von uns verwandten Antirindersera hatten stets einen Titer von mindestens 1 : 100 000. Dagegen gelang es uns, wie den meisten Autoren, bisher weder ein kräftig wirksames Laktoserum, noch Antikaseinserum herzustellen. Aus diesem Grunde haben wir auch von Milch- und Kaseinversuchen Abstand genommen.

ad 2. Das Hühnereiweiß hat vor den Serumeiweißkörpern den Vorzug, nach parenteraler Zufuhr den Körper auf dem Harnwege wieder zu verlassen und so einem bequemen Nachweis zugängig zu werden. Injiziert man einem Kaninchen Hühnereiweiß subkutan oder noch besser intravenös, so erscheint es bereits nach wenigen

Stunden im Harn. Dabei ist es aber gleichzeitig auch von Bluteiweiß begleitet [*Ascoli* (36)]. Das beweist, daß es sich nicht nur um eine einfache Elimination des fremden Eiweißes handelt, sondern daß das Nierenparenchym geschädigt wurde, dem dadurch die normale Funktion verloren gegangen ist, das eigene Eiweiß zurückzuhalten [*Hamburger*(35)]. Diese Giftwirkung des Hühnereiweißes gegenüber den Nierenzellen kommt auch in anatomisch nachweisbarenLäsionen zum Ausdruck, die sich nach parenteraler Zufuhr von Eiereiweiß beim Kaninchen haben feststellen lassen [*Stokvis*, *Lecorché* und *Talamon*, *Verdelli*,*Gabbi* u. A. (41)]. Diese Eliminationstendenz des Hühnereiweißes ist eine so starke, daß nach einer einmaligen Eiklarinjektion das heterologe Eiweiß gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden aus dem Blute verschwunden ist und eine Präzipitinbildung infolgedessen auch nicht erfolgt [*Hamburger* und *von Reuß*(42)]. Es ist in Anbetracht mancher negativen Ergebnisse bezüglich einer stattgehabten Resorption von *Milcheiweiß* erwähnenswert, daß auch die Milch ebenso wie das Hühnereiweiß sehr rasch wieder aus dem Blute verschwindet. Ganz anders verhält es sich mit den *Serumeiweißkörpern*, die nach parenteraler Zufuhr das Nierenparenchym scheinbar gar nicht angreifen, infolgedessen auch keine Albuminurie hervorrufen und noch tage-, selbst wochenlang in wenig verminderter Stärke im Blute kreisend angetroffen werden können [*Hamburger* und *Moro*(43), *Hamburger* und *Dehne*(44), *Hamburger* und *Sluka*(45)]. Man wird im Hinblick auf dieses gegensätzliche Verhalten eine Resorptionsunmöglichkeit eines Eiweißkörpers einer der beiden Gruppen nur dann annehmen dürfen, wenn man auch an der jeweils geeigneten Stelle nach ihnen gesucht hat, — eine Vorsichtsmaßregel, der durchaus nicht immer genügende Beachtung geschenkt wurde.

In Tabelle I sind meine eigenen Untersuchungen auf resorbiertes Hühnereiweiß im Blute von 10 Säuglingen wiedergegeben. In keinem einzigen Falle ist es mir geglückt, eine Präzipitation dieses mehrere Stunden nach der Aufnahme genügend großer Eiereiweißmengen entnommenen Blutes mit Antihühnerserum zu erhalten. Bei all den Kindern, bei denen eine gleichzeitig vorgenommene Prüfung des Urins auf Hühnereiweiß ebenfalls zu negativen Resultaten kam, wird man diesem Ergebnis nichts hinzuzufügen haben. Anders ist es dagegen in den drei Fällen, in denen trotz eines negativen Blutbefundes Hühnereiweiß im Urin deutlich nachweisbar war. Man wird möglicherweise gegen diese Befunde mit Rücksicht auf das vorher Gesagte den Einwand erheben können,



**Tabelle I.**

*Nachweis von Hühnereiweiß im Blute.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Nach Zulage von ? Hühnereiweiß | Zeit der Blutentnahme | Präzipit. im Blut | Präzipit. im Urin |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | H. Stn. | 2 Mon. | 3500 | Reparat. von chr. Ern.-Störg. | 2 | nach 9 Std. | — | + |
| 2 | K. Gö. | 2 ,, | 3000 | dto. | 1 | nach 8 Std. | — | — |
| 3 | Al. Le. | 6 ,, | 5520 | Exsud. Diath. | 2 | ,, 9 ,, | — | — |
| 4 | G. Gi. | 2½ ,, | 3000 | dto. | 1 | ,, 7 ,, | — | — |
| 5 | F. Hof. | 2 ,, | 2460 | Dekomposition | 1 | ,, 9 ,, | — | — |
| 6 | Ma. Me. | 2½ ,, | 3000 | Dekomposition | 1 | ,, 8 ,, | — | ? |
| 7 | Ka. Kett. | 7 ,, | 3100 | dto. III Gr | 1 | ,, 9 ,, | — | + |
| 8 | O. Do. | 1½ ,, | 3900 | Dyspepsie | 1 | ,, 7 ,, | — | — |
| 9 | Ad. Pro. | 3 ,, | 4200 | Beg. alim. Intoxik. | 1 | ,, 10 ,, | — | — |
| 10 | L. Gö. | 7½ ,, | 6200 | Alim. Intoxik. | ½ | ,, 8 ,, | — | + + |

daß die Blutentnahme vielleicht doch noch zu spät nach der Zufuhr des Eiweißes stattgefunden hatte, resp. daß sie mehrmals in kleineren zeitlichen Abständen hätte erfolgen müssen. Da solche Reihenuntersuchungen sich praktisch beim Säugling nicht durchführen lassen, habe ich versucht, sie beim Hunde anzuwenden.

Bei einem ca. 4 Wochen alten Spitzhund von 4000 g Gewicht wird in einem Vorversuch geprüft, ob sich nach der Zufuhr größerer Mengen Hühnereiweiß eine heterologe Albuminurie einstellt.

Zu diesem Zweck erhält das Tier am 7. IV. 12, morgens ¾10 Uhr 3 Hühnereiweiß = 80 g Eiweiß in 100 g Milch verquirlt. Es trinkt die Mischung mit gutem Appetit und wird darauf zum Auffangen des Urins in den vorher gründlich gereinigten Stoffwechselkäfig gebracht. Das letzte Abwaschwasser wird obendrein noch auf die Abwesenheit von biologisch nachweisbarem Hühnereiweiß untersucht.

**Tabelle II.**

| Urinportion | Zeit der Entleerung | Verwandte Urinmenge | Präzipit. gegen 0,2 Anti-Hühnerserum | |
|---|---|---|---|---|
| | | | 1 : 3 | 1 : 9 |
| 1. | 11¾ Uhr | 0,5 ccm | — | — |
| 2. | 2¼ ,, | 0,5 ,, | + | + |
| 3. | 7 ,, | 0,5 ,, | ? | ? |



Während der zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme mittels der Präzipitationsmethode untersuchte Urin noch keine Spur von Hühnereiweiß enthält, war dieses nach 4½ Stunden deutlich vorhanden, um einige Stunden später wieder langsam zu verschwinden.

Am folgenden Tag erhält der Hund die nämliche Portion nochmals um 10 h a. m. Nun wird aber außer dem in der gleichen Weise aufgefangenen Urin auch das mehrmals zwischendurch entnommene Blut auf Hühnereiweißbestandteile untersucht (Tab. III).

**Tabelle III.**

| | Zeit der Untersuchung des | | Präcipit.-Reaktion im | |
|---|---|---|---|---|
| | Blutes | Urins | Blut | Urin |
| 1 | 11 Uhr | — | — | |
| 2 | — | 11¼ Uhr | | + |
| 3 | 11¾ ,, | — | — | |
| 4 | — | 12 ,, | | + + |
| 5 | 12½ ,, | — | s. + | |
| 6 | 1½ ,, | — | ? | |
| 7 | — | 3 ,, | | + + |

Es zeigt sich hier nun ganz evident, *um wieviel leichter der Nachweis des Hühnereiweißes im Urin als im Blut gelingt.* Nur in einer einzigen Blutprobe, 2¾ Stunden nach der Nahrungsaufnahme, war durch eine schwach positive Präzipitinreaktion die Anwesenheit geringer Eiereiweißmengen zu erkennen. Dagegen waren solche auffallenderweise eine halbe Stunde vorher, zu einer Zeit, in der der Urin bereits Hühnereiweiß enthielt, *nicht* im Blute nachweisbar gewesen.

Dieser Befund steht nicht ganz vereinzelt da. Auch *Ascoli* und *Vigano* (46) haben bei Hunden, denen nach der intrastomachalen Einfuhr von Eiklar oder von Hühnerfleisch in bestimmten Zeiträumen Blut und gleichzeitig Lymphe aus einer in den Ductus thoracicus eingebundenen Glaskanüle entnommen werden konnte, darauf hingewiesen, daß auch in der Lymphe der Nachweis von präzipitablen Hühnereiweißkomplexen oft in solchen Fällen gelingt, in denen die Untersuchung des Blutserums zu negativen Resultaten geführt hatte. Nach ihren Ergebnissen sind „negative Befunde im Blute in bestimmten Momenten der Verdauung jedenfalls mit Vorsicht zu beurteilen, da möglicherweise . . . die Untersuchung des Blutes in einem anderen Augenblick abweichende Resultate ergeben könnte“.



Alle Erklärungsversuche dieses auch von mir in ähnlicher Weise erhobenen Befundes stoßen vorläufig noch auf Schwierigkeiten. Bei ihrem rein hypothetischen Charakter scheint es mir wenig fruchtbringend zu sein, sie hier zu diskutieren. Es genügt für uns ja auch der tierexperimentell erhärtete Hinweis, daß das Blut sich zur Vornahme einer Prüfung auf resorbiertes Hühnereiweiß weniger eignet als der Urin.

ad 3. Daß das Eiereiweiß den Darm, speziell den des Säuglings, wesentlich mehr belastet als die Serumeiweißkörper oder gar als die Kuhmilch, habe ich bei einer sehr großen Anzahl von Kindern wiederholt beobachten können. *Czerny* (47) hat vor mehreren Jahren schon darauf aufmerksam gemacht, daß durch Überfütterung von Kindern mit Eiern das Auftreten von hartnäckigen und häufig rezidivierenden Diarrhöen hervorgerufen werden kann. *Vogt* (48) sah nun in späteren klinischen Prüfungen bei Säuglingen, die nur mit Eidotter ernährt wurden, daß die Stühle solcher Kinder dagegen ein sogar auffallend gutes, gleichmäßiges Aussehen besaßen, auch dann, wenn vorher heftige Durchfälle bestanden hatten. So liegt es nahe, nicht dem Eigelb, sondern dem Eiweiß die reizende Wirkung zuzuschreiben. Dazu stimmen meine eigenen Erfahrungen gut überein. Bei einer nicht kleinen Anzahl, selbst vorher völlig darmgesunder Kinder, nahm der der Einfuhr des Hühnereiweißes folgende Stuhl eine etwas dünnere Beschaffenheit an, die manchmal auch noch der nächstfolgenden Entleerung eigen war. Nur ganz ausnahmsweise kam es zu einem 1—2 Tage anhaltenden eigentlichen Durchfall. Es ist aus therapeutischen Gründen immerhin sehr bemerkenswert, daß dieses Ereignis, wenn auch selten, überhaupt auftritt, und zwar nicht einmal immer bei Kindern, deren Darm sich vorher als besonders reizbar erwiesen hatte. Solchen Beobachtungen gegenüber ist es schwer verständlich, daß die Verabreichung von Eiweißwasser bei schweren akuten Darmkatarrhen im Säuglingsalter lange Zeit so viele, auch heute noch einzelne Freunde gefunden hat.

So unzweckmäßig daher auch das Hühnereiweiß für therapeutische Maßnahmen ist, so wenig scheint mir der genannte Umstand seine Eignung zum Zwecke einer Funktionsprüfung auf Grund einer einmaligen Darreichung zu beeinträchtigen. Im Gegenteil: Vom Standpunkt einer Toleranz- und Belastungsprobe des Darmes dürfte sogar einem solchen Eiweißkörper der Vorzug vor indifferenten einzuräumen sein.



Der naheliegende Einwand, daß die Permeabilität des Darmes sich durch eine solche Reizung in erkennbarer Weise ändern und infolgedessen zu einem allerdings sehr erheblichen Versuchsfehler führen könne, hat sich in praxi nicht als stichhaltig erwiesen. Ich habe dieser Möglichkeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Ein Parallelismus zwischen einer vorgefundenen erhöhten Durchlässigkeit der Darmwand und einer durch die Aufnahme des Eiweißes erzeugten Irritation hat sich in keiner Weise feststellen lassen. Kinder, deren Stühle eine schlechtere Beschaffenheit auf die Eiweißzufuhr angenommen hatten, disponierten keineswegs mehr zu einer Ausscheidung von Hühnereiweiß als andere, insofern ihr Darm nicht schon vorher krankhaft affiziert war. *Zur Hervorrufung einer Permeabilitätsänderung genügt wohl diese einmalige Reizung weder quantitativ noch zeitlich.*

ad 4. Dieser Punkt erledigt sich durch eine einfache Überlegung. Es ist früheren Autoren, die vergeblich auf resorbiertes Rinder- resp. Kuhmilcheiweiß im Blute gefahndet hatten, wiederholt der Einwand gemacht worden, daß das gelegentlich einer früher stattgehabten Resorption in die Blutbahn aufgenommene Eiweiß zur Produktion von Präzipitinen geführt haben könnte, die ein zur Zeit der Untersuchung resorbiertes Eiweiß dem Nachweis zu entziehen vermöchten. Auch einem solchen Einwand gegenüber wird das wohl in den allermeisten Fällen zum erstenmal dem Körper einverleibte Hühnereiweiß gerecht.

## B. Versuchsanordnung.

Die eigentliche Versuchstechnik gestaltete sich in folgender Weise.

Eine bestimmt abgemessene Menge von rohem Hühnereiweiß wurde mit der jeweiligen regulären Nahrung. bald mit Frauenmilch, bald mit künstlichen Nahrungsgemischen oder auch mit Tee gut verquirlt. den Kindern in der Flasche verabreicht. Der bequemeren Gewinnung des Urins wegen wurden fast ausschließlich *männliche* Säuglinge untersucht. Der Harn wurde in sterilen Eprouvetten, die den Kindern angehängt waren. in Einzelportionen gesammelt und bis zu der stets am gleichen Tage vorgenommenen Prüfung auf Eis aufbewahrt. Das Sammeln fand in der Regel über 12. zuweilen auch über 24 Stunden lang statt. Jede aufgefangene Einzelportion wurde zunächst der *Präzipitation mit Antihühnerserum* unterworfen. Verwandt wurde nur ein absolut klarer Urin, der aber vor der Prüfung trotzdem noch regelmäßig steriles. gehärtetes Filterpapier zu passieren hatte. Der Urin wurde meist unverdünnt, das Antiserum zunächst in je zwei Verdünnungen (1 Teil Serum mit 2 bzw. 8 Teilen physiol. NaCl-Lösung) benutzt. Im positiven Falle wurden weitere Serumverdünnungen angelegt.





Die beiden Flüssigkeiten wurden aufeinandergeschichtet und kamen dann auf eine Stunde in den Thermostaten. Nach dieser Zeit wurde eine etwaige Ringbildung an der Berührungsstelle notiert. Nach Durchschütteln der Flüssigkeiten und weiterem 12 stündigem Aufenthalt im Eisschrank wurde dann auch auf eine vorhandene Sedimentbildung geprüft. Nur bei Übereinstimmung der beiden Resultate wurde das Ergebnis verwertet. Es ist dies deshalb notwendig, weil sich an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten nicht ganz selten bald nach dem Überschichten kleine, durchsichtige, wegen ihres Flottierens für den Geübten sofort als nicht-spezifisch erkennbare Flöckchen bilden, die von einem Präzipitat sich auch dadurch unterscheiden, daß sie zu keiner sichtbaren Sedimentbildung nach mehreren Stunden führen. Auf der anderen Seite können sich nach dieser Zeit im Urin durch Salzfällung, bakterielle Verunreinigungen usw. Trübungen bilden, deren Nichtspezifität durch die bei der Überschichtung ausbleibende Ringbildung erkannt wird. So ergänzen sich die beiden Bestimmungen.

Der hauptsächlichsten Täuschungsmöglichkeit, die durch Salzfällungen hervorgerufen werden kann, bin ich in allen irgendwie zweifelhaften Fällen dadurch begegnet, daß der Urin vor Anstellung der Präzipitation der *Dialyse* gegen steriles Wasser unterzogen wurde. Erst nach völliger Entsalzung, was in den Dialysierhüllen in der Regel innerhalb von 2 mal 24 Stunden erreicht werden konnte, wurde die Harnlösung auf präzipitable Substanzen weiter untersucht. Auf diese Weise kam ich in einer Reihe vorher unsicherer Resultate noch zu klaren Ergebnissen, ohne daß außerdem noch eine mikroskopische Betrachtung des Sediments notwendig gewesen wäre, wie sie *Uffenheimer* (24) fordert. Ich habe nicht gefunden, daß die Deutung von Fällungen dadurch erleichtert wird.

Die *Reaktion* des Urines spielt für das Zustandekommen der Präzipitation innerhalb der gewöhnlich vorhandenen Grenzen keine Rolle. Doch habe ich bei stark sauren oder stark alkalischen Urinen durch Zusatz einer schwachen Salzsäure- resp. Sodalösung einen annähernden Neutralisationsgrad herbeigeführt.

Unbedingt notwendig sind selbstverständlich genügende *Kontrollen*, die regelmäßig mit einem normalen Kaninchenserum, mit je einem von Kaninchen stammenden Antirinderserum und Antimenschenserum angestellt wurden. Nur mit diesem letzteren durfte begründeterweise zuweilen ebenfalls eine Fällung erzielt werden, die meist jedoch nur schwach ausfiel. Verfährt man genau in der angegebenen Weise, *so erhält man auch im Urin mit der Präzipitationsmethode sehr brauchbare Resultate.*

Um etwaigen Einwendungen jedoch begegnen zu können, habe ich die Ausscheidung des heterologen Eiweißes auch noch mit der *Anaphylaxieprüfung* kontrolliert. Ihre Anwendung im Urin war angängig, nachdem es *Uhlenhut* und *Haendel* (49) gelungen war, Meerschweinchen durch Injektionen von Urinen anderer Arten, selbst wenn sie kein durch die chemischen Proben nachweisbares Eiweiß enthielten, für eine nachfolgende Injektion von entsprechendem Serum anaphylaktisch zu machen. Man wird sich jedoch nicht wundern dürfen, wenn die Anaphylaxieprüfung nicht in der gleichen Zahl zu sicher positiven Ergebnissen führte, wie die Präzipitationsmethode. Sie ist noch mehr wie diese, wenigstens zur Erzielung eines tödlichen anaphylaktischen Shocks, an ein quantitatives Optimum gebunden.



Es ist aber begreiflicherweise so gut wie unmöglich, auch nur schätzungsweise in dessen Grenzen zu bleiben, und es wird mehr oder weniger doch immer vom Zufall abhängen, wie weit man sich ihnen genähert hat. So kann es kaum auffällig sein, wenn ich zuweilen mit einem Urin zwar eine Präzipitierbarkeit, nicht aber eine Sensibilisierungsmöglichkeit feststellen konnte. In der größeren Anzahl von Versuchen gingen jedoch die mit beiden Methoden erzielten Resultate nicht auseinander. Bei etwaigen Differenzen wird man *Uhlenhut* und *Haendel* beipflichten dürfen, die das Ergebnis der Präzipitation als das ausschlaggebende betrachten.

Ich ging stets so vor, daß an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1 bis 2 ccm des betreffenden Urins einem Meerschweinchen von ca. 350 g subkutan injiziert wurden. Ca. 21 Tage später wurde die Reinjektion mit ½ ccm einer zu gleichen Teilen mit physiol. NaCl-Lösung verquirlten Hühnereiweißlösung vorgenommen. Von der anfangs benutzten intrakardialen Methode kam ich nach mancherlei, meist durch Hämopericard entstandenen Tierverlusten wieder ab und bediente mich später ausschließlich der intravenösen Applikation.

## 2. *Voruntersuchungen.*

Mein gesamtes Material an Säuglingen, deren Darmresistenz gegen heterologes, intrastomachal eingeführtes Eiweiß ich bisher geprüft habe, umfaßt 100 Kinder.

Es war die erste Aufgabe, sich durch Voruntersuchungen an teils völlig gesunden, teils wenigstens darmgesunden Säuglingen darüber zu orientieren, bis zu welchen Gaben man ihnen Hühnereiweiß anbieten kann, ohne daß die Darmbarriere vor der Denaturierung des Eiweißes durchbrochen wird.

Zwölf darmgesunde Säuglinge standen mir für diese Voruntersuchungen zur Verfügung. *Mit kleinen Dosen anfangend, gelangte ich schließlich dazu, die Zulage von 2 ganzen Hühnereiweißen — das sind ca. 55—60 g — durchschnittlich als diejenige obere Grenze anzusehen, die darmgesunden Säuglingen zugemutet werden kann, ohne daß es zu einer erkennbaren Resorption kleinster Mengen von Eiereiweiß kommt.* Für jüngere Säuglinge mit einem Gewicht von 3—4000 g entspräche das ungefähr einer Menge von 15—20 g Hühnereiweiß pro kg Körpergewicht (Tab. IV.).

Es ist sehr wohl denkbar, daß auch noch höhere Dosen als die bisher verwandten von manchen Säuglingen anstandslos in regulärer Weise verarbeitet werden. Es wird auch noch meine Aufgabe sein müssen, später dieser Frage weitere Beachtung zu widmen und zu sehen, ob etwa die Leistungsfähigkeit des Darmepithels ganz parallel mit dem Alter zunimmt oder ob sie, was ebenso möglich wäre, in unverhältnismäßig schnellerer Weise ansteigt, so daß ältere Säug-





**Tabelle IV.**
*Darmgesunde Kinder.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühnereiweißzulage | Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Präzipitation | Zeit der HE-Ausscheidung |
| 1 | F. H. | 3 Mon. | 4 800 | Hasenscharte | Frauenmilch | 2 Stück | + | Nach 4 und 5¾ Stunden |
| 2 | K. St. | 6 ,, | 6 570 | Gesund | ,, | 2 ,, | — | |
| 3 | H. K. | 2½ ,, | 3 910 | ,, | Kuhmilch | 2 ,, | — | |
| 4 | J. W. | 4½ ,, | 4 800 | Hernie | ,, | 2 ,, | — | |
| 5 | K. R. | 5 ,, | 5 200 | ,, | ,, | 2 ,, | — | |
| 6 | A. L. | 6 ,, | 5 500 | Gesund | ,, | 2 ,, | — | |
| 7 | E. H. | 7 ,, | 7 000 | ,, | ,, | 2 ,, | — | |
| 8 | E. F. | 7 ,, | 6 570 | Rachitis | ,, | 2 ,, | — | |
| 9 | L. S. | 8 ,, | 10 100 | Adipositas | ,, | 2 ,, | — | |
| 10 | F. J. | 8 ,, | 7 800 | Gesund | ,, | 2 ,, | — | |
| 11 | R. S. | 9 ,, | 7 200 | ,, | ,, | 2 ,, | — | |
| 12 | F. J. | 12 ,, | 8 100 | Exsud. Diath. | ,, | 2 ,, | — | |

linge auch gegenüber relativ größeren Mengen von Eiweiß resistenter werden. Solche Detailfragen konnten wegen der spärlichen Zahl darmgesunder Säuglinge noch nicht angegangen werden.

Wenn ich bisher über eine Dosis von 2 Hühnereiweißen nicht hinausging, so geschah es erstens, weil ich fürchtete, bei weiterer Steigerung stärkere Grade von Darmreizung hervorzurufen, und zweitens, weil einmal auch ein sonst völlig gesundes, bisher nur mit Frauenmilch ernährtes Kind bei diesen Gaben Hühnereiweiß im Urin schon ausschied.

Es handelte sich um ein 12 Wochen altes, 4800 g schweres Brustkind, das zur Vornahme einer Hasenschartenoperation in die Klinik aufgenommen war. Stat. o. B. Guter Frauenmilchstuhl.

Am 3. VII. 12. 4 Uhr früh erhält das Kind 2 Hühnereiweiße = 60 g mit Saccharinwasser verquirlt. Die von da an aufgefangenen Urinportionen verhalten sich gegen Antihühnereiweißserum in einer Verdünnung 1 : 3, resp. 1 : 9 folgendermaßen: (Tab. V.)

Nach 3½ Stunden erscheint Hühnereiweiß in Spuren im Urin, nimmt in einer 5¾ Stunden nach der Nahrung entleerten Portion an Intensität stark zu und ist nach 8 Stunden bereits wieder verschwunden.

Der schwach alkalische Urin entsprach zwar den Anforderungen *W. A. Schmidts* (50), der in einer solchen Reaktion die besten Chancen für eine gute Fällbarkeit sieht. Da aber auch andere Ansichten bekannt sind [*Zangger* (51)], so wurde ein Teil des Urins ganz schwach angesäuert und dann derselben Prüfung unterzogen. Das Resultat war beide Male genau das



gleiche. Kontrollen, die mit einem von Kaninchen stammenden Antimenschenserum sowie einem Antirinderserum angestellt wurden, fielen negativ aus.

**Tabelle V.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | | Chemischer Nachweis des | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühner-S. 1 : 3 | Anti-Hühner-S. 1 : 9 | Anti-Rinder-S. | Anti-Menschen-S. | Essigs. K. | Albumens |
| 7½ Uhr | — | — | — | — | — | — |
| 8 „ | s. + | s. + | — | — | — | — |
| 9¾ „ | + | + | — | — | — | — |
| 12½ „ | — | — | — | — | — | — |
| 2½ „ | — | — | — | — | — | — |

Dieses Beispiel, das gleichzeitig auch als methodisches Paradigma gelten kann, zeigt, daß es allerdings vereinzelte Ausnahmen gibt, deren Darm sich einer stärkeren Belastungsprobe gegenüber weniger widerstandsfähig erweist, als es bisher unter normaler Inanspruchnahme der Fall zu sein schien. Es wäre besonders reizvoll, gerade solche Kinder durch längere Zeit in Beobachtung zu behalten und ihre weitere Entwicklung zu verfolgen.

Zunächst folge die Besprechung der Resultate jener Kinder, deren Verdauungstraktus sich schon vorher als funktionsuntüchtig erwiesen hatte und die aus diesem Grunde der Klinik zugeführt worden waren.

### 3. *Akute Ernährungsstörungen.*

Es erweist sich für die Besprechung dieser Gruppe von Ernährungsstörungen als zweckmäßig, nach klinischen Merkmalen die Dyspepsie leichteren Grades von den mit schwereren Darm- und Allgemeinerscheinungen einhergehenden zu trennen, so daß dieser zweiten Kategorie erst die Intoxikationszustände, sowie die mit greifbareren Darmläsionen verlaufenden Colitiserkrankungen zuzurechnen wären.

#### a) Einfache Dyspepsien.

Von Kindern mit leichten dyspeptischen Störungen standen mir 9 Fälle im Alter von 1½—8 Monaten zur Verfügung; dazu kam noch ein an chronischer Dyspepsie leidender vier Jahre alter Patient.

*Schon hier finden sich Andeutungen für die Annahme, daß die Darmwand gegenüber dem eingeführten heterologen Eiweiß nicht*

*mehr ganz den normalen Widerstandsgrad besitzt. Aber die Abweichungen von der Norm sind noch sehr gering und nur in vereinzelten Fällen zu beobachten* (Tab. VI).

**Tabelle VI.**
*Dyspeptische Kinder.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühnereiweißzulage | Urin Präzipitation | Urin Zeit der Ausscheidung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | F. R. | 1½ Mon. | 3 200 | ak. Dyspepsie | F.-M. K.-M. | 2 Stück | s. + | nach 2 Std. |
| 2 | R. B. | 3 ,, | 5 300 | par. Dyspepsie | ,, ,, | 2 ,, | s. + | nach 4½ Std. |
| 3 | J. R. | 4 ,, | 4 280 | ak. Dyspepsie | Tee | 2 ,, | s. + | nach 3½. 5. 6. 7½. 8½ Std. |
| 4 | K. D. | 4 ,, | 6 900 | ,, | Schleim | 2 ,, | — | |
| 5 | K. G. | 4½ ,, | 4 880 | ,, | Ringerlös. | 1 ,, | — | |
| 6 | A. S. | 7 ,, | 5 200 | ,, | Kuhmilch | 1 ,, | — | |
| 7 | O. B. | 8 ,, | 5 100 | par. Dyspepsie | ,, | 2 ,, | — | |
| 8 | A. S. | 8 ,, | 5 400 | ak. Dyspepsie | ,, | 2 ,, | — | |
| 9 | A. K. | 4 Jahre | 12 000 | chron. Dyspepsie | Gem. Kost | 2 ,, | — | |

Unter diesen 9 Kindern fand ich nur bei dreien eine ganz schwach positive Präzipitinreaktion mit Hühnerantiserum im Urin.

1. Fr. R. 6½ Wochen. Gewicht 3200 g. Diagnose: *Mehldyspepsie.* Ernährung seit 6 Tagen: 400 Frauenmilch, 200 Kuhmilch-Schleim.

Aus dem *Status:* Leidlich guter Ernährungszustand, aber mäßiger Turgor. Innere Organe o. B. Stühle: sehr dünn, 5—6 mal pro Tag. Kind erhält morgens 4 Uhr: 2 Hühnereiweiße in Frauenmilch (Tab. VII).

**Tabelle VII.**

| Zeit der Urinentleerung | Präzipitation mit Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | Anti-Rinderserum | Anti-Menschenserum | Chemischer Nachweis Essigkörper | Albumen | Anaphylaxieprobe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Uhr | s + | s + | — | — | — | — | + + |
| 10 ,, | ? | ? | — | — | — | — | |
| 4 ,, | — | — | — | — | — | — | |

Der 2 Stunden später aufgefangene Urin ergibt eine sehr schwache Präzipitinreaktion, die in den nächsten Portionen nicht mehr sicher zu erkennen ist. Wegen dieses nicht ganz zweifelfreien Resultates wird mit der ersten Urinportion ein Meerschweinchen zu sensibilisieren versucht.





Zu diesem Zwecke werden ihm am 22. sowie 23. VI. 12 je 2 ccm steril aufgefangenen und ½ Stunde bei 55° gehaltenen Urins subkutan injiziert. Am 17. VII. Reinjektion mit ½ ccm Hühnereiweiß intrakardial. Kurz nach der Injektion stürzt das Tier zusammen, wird schwer dyspnoisch, heftige Krämpfe stellen sich ein, Exitus nach ca. 2 Minuten.

Die Obduktion ergibt die typische maximale Lungenblähung.

2. R. B. 3 Monate. Gewicht 5300 g. Diagnose: *Parenterale Dyspepsie*, nach Herniotomie. Febriler Zustand.

Nahrung: 200 Frauenmilch, 600 Halbmilch, 20 g Nährzucker.

Kräftiges Kind. Innere Organe o. B. Stühle 3—4 mal pro die, sehr schleimig.

Morgens 5 Uhr erhält das Kind mit der Kuhmilch zwei Hühnereiweiße. (Tab. VIII.)

**Tabelle VIII.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Essig-körper | Albumen |
| 7 Uhr | — | — | — | — | — |
| 9½ „ | s + | s + | — | — | — |
| 10 „ | — | — | — | s + | — |

Nur in der 4½ Stunden später aufgefangenen Urinportion zeigt sich eine schwache Präzipitation.

3. I. R. 4 Monate. Gewicht 4280 g. Diagnose: *Dyspepsie*.

Nahrung: Tee. Hat seit Geburt schlechte Stühle und erbricht häufig.

Aus dem Status: Blasses, mäßig ernährtes Kind. Fontanelle leicht eingesunken. Diffuse Bronchitis. Innere Organe sonst o. B. Stühle: 7 mal pro die, sehr schleimig und gehackt.

Kind erhält morgens 7 Uhr zwei Hühnereiweiße in Tee. (Tab. IX.)

**Tabelle IX.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Essig-körper | Albumen |
| 8¼ Uhr | — | — | — | s + | — |
| 10½ „ | s + | — | — | s + | — |
| 12 „ | s + | s + | — | s + | — |
| 1 „ | + | s + | — | s + | — |
| 3½ „ | s + | s + | — | s + | — |

Nach 3½ Stunden tritt zum ersten Mal Hühnereiweiß in geringen Mengen im Urin auf und ist in allen nachfolgenden Portionen, die allerdings nur 8½ Stunden lang gesammelt worden waren, noch nachweisbar.



Resümierend können wir also sagen, daß in allerdings seltenen Fällen auch der Darm *leicht dyspeptischer Kinder* schon über eine *nicht mehr ganz normale Funktionstüchtigkeit* verfügt. Diese unterscheidet sich aber von der im nächsten Abschnitt zu besprechenden dadurch, daß sie, wenn man den jedesmal nur sehr schwachen Ausfall der Präzipitationsreaktion als Maßstab anlegen darf, wohl nicht allzusehr beeinträchtigt sein kann, daß sie sich ferner *nur bei jüngeren Kindern* findet und — worauf ich am meisten Wert lege — daß man sich zu ihrer Erkennung *der Maximaldosis von zwei ganzen Hühnereiweißen* bedienen muß. Mit geringeren Gaben ist es mir nie gelungen, Hühnereiweiß im Urin nachzuweisen.

b) Schwere akute Ernährungsstörungen (inkl. die alimentären Intoxikationen).

Ganz anders aber fielen meine Resultate aus, als ich auch bei schweren akuten Ernährungsstörungen, unter diesen 4 ausgesprochene alimentäre Intoxikationen, die Durchlässigkeitsprobe anstellte. Im ganzen standen mir leider nur 7 Kinder in dieser Gruppe zur Verfügung. Die geringe Zahl ist ein greifbarer Ausdruck der in diesem kühlen regnerischen Sommer so günstigen Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik (Tab. X).

**Tabelle X.**

*Säuglinge mit schweren akuten Ernährungsstörungen.*

| No. | Name | Alter | | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühnereiweiß-Zulage | Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | Präzipitation | Zeit der Ausscheidung Std. |
| 1 | F. Sp. | 3 | Mon. | 4000 | ak. Dyspepsie | Schleim | 2 | + | Nach 1½, 3, 5, 9 |
| 2 | A. P. | 3 | ,, | 4200 | ,, | Ringerlösg. | 1 | — | |
| 3 | T. S. | 4 | ,, | 5000 | Alim. Intoxik. | Eiweiß-Milch | ¾ | + + | Nach 7, 10 |
| 4 | A. M. | 4½ | ,, | 5000 | ,, | Ringerlösg. | 1 | + + | Nach 5, 7 |
| 5 | L. G. | 7½ | ,, | 6200 | ,, | Karotten-suppe | ½ | + + | Nach 3, 6, 8½, 11 |
| 6 | G. R. | 7½ | ,, | 6000 | ,, | ,, | ½ | + + | Nach 4, 5, 7½, 8 |
| 7 | C. B. | 10½ | ,, | 6100 | Colitis | Schleim | 2 | + | Nach 5, 6½ |

Trotz dieser spärlichen Anzahl einschlägiger Fälle halte ich mich dennoch zu verallgemeinernden Schlüssen für berechtigt,



nachdem, bis auf eine einzige Ausnahme, das Resultat sämtlicher Untersuchungen, nach einer ganz gleichen Richtung ausgeschlagen ist, und dieses eine aus der Reihe fallende Ergebnis verdankt seine Ausnahmestellung auch wohl nur dem Umstand, daß durch ein Versehen der Urin erst 10½ Stunden nach der Einnahme des Eiweißes gesammelt worden war, zu einer Zeit also, zu der auch eine sicher stattgehabte Resorption in der Regel nicht mehr im Urin nachzuweisen ist (s. u.).

Das Resultat der übrigen Untersuchungen lautet dagegen folgendermaßen. *Bei sämtlichen Kindern dieser Gruppe war mit konstanter Regelmäßigkeit die Ausscheidung von Hühnereiweiß im Urin zu konstatieren. Wir müssen daraus folgern, daß bei allen schweren akuten Darmstörungen, besonders solchen, die unter dem Bilde einer alimentären Intoxikation verlaufen, eine beträchtliche Funktionsschädigung der Magendarmwandung vorhanden sein muß, durch die ihre Widerstandskraft gegenüber dem Eindringen heterologer Eiweißanteile in sehr erheblichem Maße leidet.*

Zum Beleg sollen drei Beispiele etwas ausführlicher angeführt werden:

1. F. Sp. 3 Monate. Gewicht 4000 g. Diagnose: Schwere akute Dyspepsie.

Kind war schon einmal 2 Wochen vorher ebenfalls wegen Dyspepsie in der Klinik aufgenommen gewesen. 8 Tage nach der Entlassung kommt es wieder mit heftigen Durchfällen.

Aus dem Status: Sehr schlaffe, blasse Haut. Geringer Wasserverlust. Rachitis und Spasmophilie. 6 sehr schleimig-wäßrige Stühle pro die.

Nahrung: 400 Frauenmilch plus 400 Schleim.

Kind erhält morgens 3 Uhr zwei Hühnereiweiße in den Schoppen. (Tab. XI.)

**Tabelle XI.**

| Zeit der Urinentleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchenserum | Essigkörper | Albumen |
| 4¾ Uhr | + | + | — | s + | + |
| 6 „ | + | + | — | s + | + |
| 8¼ „ | + | + | — | s + | + |
| 12 „ | + | + | — | + | + |
| 3 „ | ? | — | — | + | + |
| 5 „ | — | — | — | + | + |

Bereits in der 1¾ Stunden nach der Einnahme des Hühnereiweißes aufgefangenen Urinportion wird dieses nachweisbar, stärker noch in den

nächstfolgenden Portionen. Erst nach über 12 Stunden zeigt sich der Urin wieder frei von heterologem Eiweiß.

**2.** A. M. 4½ Monate. Gewicht 5000. Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Seit 3 Wochen Durchfälle. Seit 2 Tagen Zeichen der Intoxikation, die zur klinischen Aufnahme führten. Am folgenden Tag erhält das Kind morgens 4 Uhr 1 Hühnereiweiß in den Schoppen. (Tab. XII.)

**Tabelle XII.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Anaphylaxieprobe | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Resultat | Symptome |
| 6½ Uhr | s + | s + | — | | |
| 11½ „ | + + | + | — | s + | Star. Würgen. Erbrechen. Sträuben der Haare. Stuhlabgang. Kratzen der Nase. Temperatursturz 2,1°. |
| 4½ „ | — | — | — | | |

2½ Stunden nach der Aufnahme der Nahrung beginnt die Ausscheidung des Hühnereiweißes im Urin und nimmt in einer 7½ Stunden später entleerten Urinportion an Intensität noch sehr bedeutend zu. Nach 12½ Stunden ist dagegen eine Präzipitation nicht mehr zu erzielen. Auch im *dialysierten* Urin ist das artfremde Eiweiß in unverminderter Stärke nachweisbar. Ebenso war es möglich, durch subkutane Injektionen von 2 resp. 1 ccm Urin der 11½ Uhr-Portion an 2 aufeinanderfolgenden Tagen ein Meerschweinchen von 350 g für eine am 22. Tage intravenös applizierte Menge von ½ ccm Hühnereiweiß deutlich anaphylaktisch zu machen.

**3.** L. G. 7½ Monate alt. 6200 g. Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Seit 4 Tagen heftiges Erbrechen und reichliche Durchfälle. Typisches Krankheitsbild. Im Urin: Rohrzucker positiv. Nahrung seit gestern: Karottensuppe. (Tab. XIII.)

**Tabelle XIII.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation im Urin | | | Präzipitation | Anaphylaxieprobe | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchenserum | im Blut | Resultat | Symptome |
| 8¼ Uhr | + + | + | — | | | |
| 9½ „ | + + | + | — | | | |
| 1½ „ | + + | + | — | — | — | Würgen, Sträuben der Haare, sonst ruhig. Temperaturdifferenz 0,5°. |
| 12 „ | + | + | — | | | |



Kind erhält morgens 4 Uhr ein *halbes* Hühnereiweiß = 15 g in Karottensuppe. 3 Stunden später ist im Urin eine sehr intensive Präzipitation mit Antihühnerserum auszulösen, desgl. auch noch in den folgenden Urinportionen. Bemerkenswert bei diesem Versuch ist noch, daß in einer 8 Stunden nach der Aufnahme des Hühnereiweißes untersuchten *Blutprobe*, zu einer Zeit also, zu der dieses im Urin noch sicher vorhanden war, ein Nachweis des artfremden Eiweißes nicht glückte. — Der Anaphylaxieversuch fiel in diesem Falle negativ aus.

Diese drei Beispiele mögen genügen. Sie illustrieren nicht nur den überhaupt möglichen Übertritt von Hühnereiweiß bei derartig schweren akuten Darmstörungen, sondern sie zeigen auch die für diese Gruppe charakteristischen Merkmale der Reaktion. Von diesen sind drei besonders bemerkenswert:

1. *Die Intensität der Fällbarkeit*, die schon dem Auge weit stärker imponiert, als dies bei den positiven Befunden der ersten Gruppe der Fall war. Die Ringbildung tritt gewöhnlich schon nach wenigen Minuten ein, ist ebenso wie die Sedimentbildung reichlicher und auch in stärker verdünnten Urinen zu erzielen (meist bis zu 1 : 80).

2. *scheint das Alter des Säuglings hier keine Rolle zu spielen.* Unter den untersuchten Kindern befanden sich auch solche von 7½ und 10½ Monaten.

3. *ist es möglich — und das möchte ich für das Wesentlichste halten —, bei solchen Kindern mit beträchtlich kleineren Eiweißmengen gleich starke und sogar noch stärkere Reaktionen zu erzielen als in anderen Fällen.* Damit haben wir wohl den besten Beweis für die Annahme, daß die Durchlässigkeit der Darmmembran in vollster Abhängigkeit von der Schwere der akuten Ernährungsstörung steht und als ein beredter Ausdruck für den Grad der eingetretenen Funktionsuntüchtigkeit angesehen werden darf.

Es war mir bei der geringen Anzahl von Kindern dieser Gruppe bisher nicht möglich gewesen, die *Dosis minima*, bei der eine Darmpassage noch nachzuweisen gewesen wäre, genauer zu bestimmen, zumal da es geboten war, solchen äußerst labilen Kindern eine immerhin nicht ganz indifferente Nahrung nur mit Vorsicht zuzumuten. Ich kann daher eine bestimmte „Assimilationsgrenze", jenseits der die Patienten das heterologe Eiweiß noch in regelrechter Weise zu verarbeiten vermöchten, nicht angeben. Aus den bisher vorliegenden Resultaten läßt sich nur schließen, daß mit einer Dosis noch intensive Fällungen erzielt werden konnten, die *zehnmal kleiner* war als diejenige, die bei leichteren dyspeptischen Störungen eine eben noch erkennbare Reaktion zustande gebracht hatte. Es ist



sehr wahrscheinlich, daß ich damit den untersten Grenzwert noch nicht erreicht habe.

Die bisherigen Ausführungen über meine Untersuchungen bei akuten Darmstörungen von Säuglingen dürften als vollgültiger Beweis dafür angesehen werden, *daß auch in vivo die physikalischen Vorgänge im Darm sich nicht unähnlich denen abspielen müssen, wie sie von Mayerhofer und Pribram in ihren Studien post mortem festgestellt wurden. Nicht nur für Zucker-, sondern auch für Eiweißlösungen ist die lebende Darmwand erheblich durchlässiger geworden.*

*4. Chronische Ernährungsstörungen.*

Wende ich mich nun aber zur Besprechung der chronischen Ernährungsstörungen, so weichen meine in vivo erhaltenen Ergebnisse dagegen nicht unwesentlich von denen *Mayerhofers* und *Pribrams* ab, die für diese Form, im Gegensatz zum akuten Darmkatarrh, eine verminderte Durchlässigkeit der Darmmembran post mortem hatten konstatieren können.

Es war von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, daß ein solch gegensätzliches Verhalten zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen auch in vivo gesetzmäßig bestünde, sehen wir doch täglich, wie leicht selbst bei den schwersten Atrophikern durch eine unzweckmäßige Belastung des Verdauungstraktus aus einer bis dahin ohne dyspeptische Erscheinungen verlaufenen chronischen Störung eine schwer akute werden kann.

Der Gleichförmigkeit der Versuchsprotokolle wegen habe ich geglaubt, von einer detaillierten Aufführung der Einzeluntersuchungen Abstand nehmen zu dürfen. Statt dessen finden sich in Tabelle XIV die Gesamtresultate von 19 derartigen Prüfungen an Säuglingen zusammengestellt, die wohl als Repräsentanten der verschiedenen Formen chronischer Ernährungsstörungen gelten können. Es liegt an dem elektiven Material einer Kinderklinik, daß sich unter diesen fast ausschließlich schwerere, der Dekomposition zuneigende oder ihr angehörende Fälle befinden. Wohl hauptsächlich diesem Umstand wird es zuzuschreiben sein, daß sich so häufig greifbare Veränderungen der Durchlässigkeit haben konstatieren lassen. Untersuchungen an einem weniger gesiebten Material hätten voraussichtlich nicht mit der gleichen Häufigkeit Abweichungen von einer normalen Leistungsfähigkeit ergeben.

Sind solche nun im Sinne *Mayerhofers* und *Pribrams* vorhanden? Unsere Untersuchungen brachten ein etwas anderes Ergebnis; *denn unter 19 Säuglingen war es 12 mal möglich, mit Sicherheit*



***die Ausscheidung von Hühnereiweiß im Urin zu konstatieren. Es handelte sich aber stets um Kinder, die den schweren und schwersten Formen chronischer Ernährungsstörungen zugerechnet werden mußten.***

Kann man somit auch nicht der Annahme zuneigen, daß die Darmwand unter diesen Verhältnissen eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Eindringen heterologen Eiweißes besitzen kann, so muß man *Mayerhofer* und *Pribram* doch darin recht geben, daß zwischen der Permeabilität des Darmes im Falle einer akuten oder einer chronischen Affektion gewisse Differenzen dennoch unverkennbar sind. Diese beziehen sich aber ausschließlich auf den *Grad* der eingetretenen Funktionsschwäche. Gegenüber dem fast regelmäßigen und leichten Durchtritt von Hühnereiweiß selbst bei Zufuhr geringer Mengen in schweren akuten Krankheitsfällen, müssen wir zugeben, daß *bei chronischen die geringere Tendenz einer Zustandsänderung der Darmmembran* schon darin zum Ausdruck kommt, daß sie lange nicht bei allen Kindern in erkenn-

**Tabelle XIV.**

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühnereiweiß-Zulage | Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Präzipitation | Zeit der Ausscheidung Std. |
| 1 | E. D. | 2½ Mon. | 3400 | Dekomp. I u. II | K. M. | 2 | + | Nach 8¾ |
| 2 | H. K. | 2¾ ,, | 4200 | ,, | K. M. | 2 | + | Nach 5½ |
| 3 | G. F. | 4 ,, | 3020 | ,, | F. M. | 2 | s + | Nach 6, 7, 8 |
| 4 | R. G. | 2⅔ ,, | 3000 | ,, | Eiw. M. | 2 | — | |
| 5 | W. B. | 2 ,, | 2400 | ,, | F. M. | 2 | + | Nach 5, 8 |
| 6 | W. B. | 2⅓ ,, | 2500 | ,, | ,, | 2 | s + | Nach 6½ |
| 7 | F. M. | 4½ ,, | 3400 | ,, | ,, | 2 | + | Nach 3½, 4½, 5¾ |
| 8 | R. S. | 2½ ,, | 3000 | ,, | K. M. | 2 | + | Nach 4¼, 6¼ |
| 9 | G. Z. | 3½ ,, | 3080 | ,, | F.M. B.M. | 1 | + | Nach 8 |
| 10 | B. H. | 2 ,, | 2460 | ,, | ,, | 1 | — | |
| 11 | R. St. | 2 ,, | 2500 | Dekomp. III | Eiw. M. | 1 | s + | Nach 8 |
| 12 | M. B. | 2 ,, | 2400 | ,, | ,, | 2 | + | Nach 6, 9, 12, 13 |
| 13 | K. K. | 7 ,, | 3100 | ,, | F. M., K. M. | 1 | + | Nach 10, 11, 13, |
| 14 | R. W. | 2½ ,, | 3200 | Unterernährung | F. M., B. M. | 1 | — | |
| 15 | H. S. | 2 ,, | 2900 | ,, | F M. | 2 | + | Nach 8. 9 |
| 16 | H. A. | ¾ ,, | 2450 | Frühgeburt | K. M. | ½ | — | |
| 17 | J. A. | ¾ ,, | 2430 | ,, | B. M. | ½ | — | |
| 18 | A. M. | 2½ ,, | 3400 | Bilanzstörung | F.M. K.M. | 1 | — | |
| 19 | P. R. | 3 ,, | 3380 | ,, | K. M. | 2 | — | |



barer Weise sich vorfindet. Ist dies aber der Fall, dann bleibt doch die Intensität der Reaktion in der Regel weit hinter der von akuten Störungen zurück und legt die Schlußfolgerung nahe, daß nur geringe Quantitäten von Eiweiß die Darmmembran passiert haben können. Dieser Auffassung entspricht auch die Beobachtung, daß *meist höhere Dosen* zur Anwendung kommen mußten, um dem Hühnereiweiß Gelegenheit zur Resorption zu verschaffen. Nur dreimal habe ich auch eine Reaktion bei kleineren Gaben als der sonst notwendigen Maximaldosis von 2 Hühnereiweißen erhalten.

*Darnach möchte ich die Resultate über die Untersuchungen der Permeabilität der Darmmembran bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen dahin formulieren, daß in vivo zwischen diesen beiden Gruppen wohl graduelle, aber keine prinzipiellen Unterschiede bestehen können.*

### 5. *Stadium der Reparation.*

Von nicht geringerem Interesse als die Veränderung der Durchgängigkeit des Darmes auf der Höhe der Erkrankung zu studieren, war es, sie auch weiter ins Stadium der klinischen Reparation zu verfolgen. Gewinnt der Darm seine normale Funktionstüchtigkeit in Kürze wieder, oder zeigt sich diese einer erneuten einmaligen stärkeren Belastung gegenüber wieder sofort als minderwertig? Weitaus am eindringlichsten wäre diese Frage durch wiederholte Untersuchung ein- und desselben Kindes, einmal auf der Höhe der Erkrankung, das andere Mal während des Stadiums der Reparation, zu beantworten gewesen. Unter 10 in dieser Periode untersuchten Kindern war dies aus äußeren Gründen bisher nur 5 mal möglich. In den anderen 5 Fällen fand nur eine einmalige Prüfung während der Reparation statt. Von diesen sei zuerst die Rede (Tab. XV).

**Tabelle XV.**
*Säuglinge in Reparation.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühnereiweiß-Zulage | Urin | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Präzipitation | Zeit der Ausscheidung Std. |
| 1 | R. G. | 1²/₃ Mon. | 3000 | Nach chron. Ernährungsstör. | F. M. B. H. | 1 | — | |
| 2 | F. St. | 2 ,, | 3500 | ,, | ,, | 2 | — | |
| 3 | M. B. | 3½ ,, | 4000 | ,, | F.M., K.M. | 2 | — | |
| 4 | E. G. | 3²/₃ ,, | 4080 | Nach Dyspepsie | R. M | 2 | — | |
| 5 | K. St. | 2 ,, | 3400 | Nach alim. Intox. | Eiw. M. | 2 | s + | Nach 5¾. 9.10 |



Bei drei Fällen war eine mehr *chronische Ernährungsstörung* vorausgegangen, von der sich die Kinder bei allaitement mixte bereits wieder gut erholt hatten. Bei dem vierten war diese mit *dyspeptischen Symptomen* verbunden gewesen; schließlich stand das 5. Kind in Reparation von einer *alimentären Intoxikation*.

Dieses letztere interessiert uns hier am meisten, da es allein immer noch eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit erkennen ließ. Vergleicht man diese aber mit dem Grad der Funktionsstörung, wie es auf der Höhe der Erkrankung der Fall zu sein scheint, dann wird man auch auf diese Weise die Wendung zum Besseren unschwer zu erkennen vermögen. Denn trotzdem dem Kinde die Maximaldosis von 2 Hühnereiweiß gegeben worden war, war der Ausfall der Reaktion im Urin schon der Intensität nach wenig stark und der Versuch, ein Meerschweinchen mit diesem Urin zu sensibilisieren, fiel sogar völlig ergebnislos aus.

Bei den übrigen, chronisch ernährungsgestörten Kindern war eine sichere Präzipitation überhaupt nicht zu konstatieren. Allerdings lassen sich daraus keinerlei Schlüsse ziehen, da wir über den Grad der vorausgegangenen Funktionsherabsetzung uns vorher nicht orientiert hatten.

Wesentlich verwertbarer für unsere Fragestellung sind hingegen diejenigen Fälle, die in der zu fordernden Weise in zwei verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht worden waren Tab. XVI).

**Tabelle XVI.**

*Säuglinge im Stadium der Erkrankung und der Reparation.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Hühner-eiweiß-Zulage | Präzipitation im Urin: Während der Erkrankung | Präzipitation im Urin: Nach der Erkrankung | Zeit der Ausscheidung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | G. Z. | 5½ Mon. | 3630 | Chron. Ernährungs-Störung | K. M. | 2 Stck. | + | — | |
| 2 | R. S. | 4 „ | 3560 | „ | F. M., B. M. | 2 „ | + | — | |
| 3 | W. B. | 3 Mon. | 3130 | „ | „ | 1 „ | + | — | |
| 4 | F. M. | 6 „ | 4100 | „ | K. M. | 2 „ | + | — | |
| 5 | F. Sp. | 5 „ | 4400 | Schwere akute Dyspepsie | F. M., M. S. | 2 „ | + | s + | Nach 10½ Std. |

Bei allen 5 Kindern war auf der Höhe der Erkrankung die Resorption von Hühnereiweiß einwandfrei konstatiert worden.



*Ebenso ausnahmslos aber ließ sich bei allen die Wiedergewinnung einer gesteigerten Leistungsfähigkeit des Darmes im Stadium der klinischen Reparation erkennen.*

**1.** F. Sp. Jetzt 5 Monate alt. 4400 g. War vor 8 Wochen schon einmal im Stadium einer schweren akuten Dyspepsie der Durchgängigkeitsprüfung unterzogen worden, und zwar mit stark positivem Ergebnis nach der Zufuhr von zwei Hühnereiweißen (Tab. XI). Inzwischen hatte sich das Kind gut erholt und an Gewicht zugenommen. Nur in den allerletzten Tagen waren infolge der Beifütterung von Malzsuppe zur Frauenmilch die Entleerungen etwas dünner geworden. Eine erneute Zufuhr von zwei Hühnereiweißen am 14. VIII. 12 morgens 4 Uhr hatte das in Tab. XVII niedergelegte Resultat.

**Tabelle XVII.**

| Zeit der Urinentleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum | | norm. Kaninchenserum | Essigkörper | Albumen |
| | 1 : 3 | 1 : 9 | | | |
| $5\frac{1}{2}$ Uhr | — | — | — | — | — |
| $6\frac{1}{2}$ „ | — | — | — | — | — |
| $9\frac{1}{2}$ „ | — | — | — | — | — |
| $10\frac{1}{2}$ „ | — | — | — | — | — |
| $2\frac{3}{4}$ „ | s + | — | — | — | — |
| $4\frac{1}{4}$ „ | — | — | — | — | — |

Vergleicht man die beiden Ergebnisse von Tab. XI und Tab. XVII miteinander, so ist die Leistungsfähigkeit des Darmes in den letzten Wochen darnach ganz evident gestiegen. Höchstens in minimalen Spuren hat das artfremde Eiweiß die Darmbarriere noch zu durchbrechen vermocht, wie aus der schwachen Reaktion in einer $10\frac{3}{4}$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme gesammelten Urinportion sich folgern läßt. Immerhin zeigt auch dieses Kind die weit in die Zeit der Rekonvaleszenz hineinreichende geringere Widerstandsfähigkeit nach Ablauf einer akuten Darmstörung, die einer neuen ungewohnten Belastung gegenüber zwar noch nicht durch die klinische Beobachtung, aber doch schon durch das empfindlichere Reagenz der von uns angewandten Funktionsprobe zur Wahrnehmung kommt.

Im Gegensatz dazu ist die Resistenz der Darmwand von 4 Säuglingen mit vorausgegangener chronischer Ernährungsstörung während des Stadiums der Reparation wieder wesentlich gewachsen, so daß es unter den angewandten Versuchsbedingungen überhaupt nicht möglich war, eine von der Norm noch abweichende Beeinträchtigung festzustellen.

Als Beispiel seien die beiden Prüfungsergebnisse bei einer schweren Dekomposition, einmal im Stadium schwerster Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, das zweite Mal, 8 Wochen



später, im Stadium der Rekonvaleszenz einander gegenübergestellt. In beiden Fällen war dem Kinde die gleiche Dosis in Form von 2 Hühnereiweißen gereicht worden (Tab. XVIII und Tab. XIX).

**2. F. M.** 4½ Monate. 3400 g Gewicht. Diagnose: Chronische Ernährungsstörung. Stadium der Dekomposition 2. Grades.

Nahrung: 700 g Frauenmilch.

Kind erhält morgens 4 Uhr zwei Hühnereiweiße in Frauenmilch verabreicht.

**Tabelle XVIII.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Anaphylaxieprobe | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Resultat | Symptome |
| 6½ Uhr | ? | ? | — | | |
| 9¾ ,, | + | + | — | | |
| 10¼ ,, | s + | s + | — | s + | Wiederholtes Kratzen der Nase, reichl. Würg., Kaubewegungen, sehr matt, etwas paretischer Gang. Temperaturdiff. 2°. |
| 11¾ ,, | s + | s + | — | | |
| 1 ,, | s + | s + | — | | |
| 3½ ,, | + | s + | — | | |

Trotz Fehlens von dyspeptischen Symptomen passieren Teile des eingeführten Eiweißes in noch artfremden Zustande die Darmwand und sind bereits 2½ Stunden nach der Zufuhr im Urin zu konstatieren.

*8 Wochen später.*

Das Kind hat sich inzwischen gut erholt und sein Gewicht um 700 g vermehrt. Die Nahrung besteht nunmehr aus einer Kuhmilch-Schleim-Mischung mit Nährzucker, also einer Kost, die eher in ungünstigem Sinne auf das Darmepithel hätte einwirken können.

Erneute Zufuhr von zwei Hühnereiweißen morgens 4 Uhr.

**Tabelle XIX.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Essig-körper | Albumen |
| 5½ Uhr | — | — | — | — | — |
| 9¾ ,, | — | — | — | — | — |
| 11¼ ,, | — | — | — | — | — |
| 12 ,, | — | — | — | — | — |
| 2 ,, | — | — | — | — | — |
| 3½ ,, | — | — | — | — | — |
| 4½ ,, | — | — | — | — | — |






**In keiner einzigen der innerhalb der nächsten 12 Stunden unter suchten 7 Urinportionen ist auch nur spurweise Hühnereiweiß nachzuweisen.**

Vermögen wir auf Grund des bisher vorliegenden Materials auch noch keine verallgemeinernden Folgerungen über die Möglichkeit und über den Zeitpunkt einer Reparation des Darmes zu ziehen, wäre es vornehmlich auch noch verfrüht, mit Sicherheit daraus graduelle Differenzen zwischen akuten und chronischen Ernährungsstörungen bezüglich ihrer Reparationsfähigkeit abzuleiten, so können wir doch aus den bisherigen Befunden schon schließen, daß die physikalische Leistungsfähigkeit der Darmmembran auch nach schwerer Beeinträchtigung doch anscheinend noch imstande ist, sich zu normaler Höhe wieder zu erheben, und daß dies ungefähr parallel mit der klinischen Besserung vor sich geht. *Selbst wenn die Darmwand einmal so schwer verändert ist, um heterologe Eiweißkörper in nachweisbaren Mengen passieren zu lassen, so ist sie deshalb doch noch keinem irreparablen Schaden ausgesetzt gewesen. Sie besitzt vielmehr unter sonst günstigen Umständen noch durchaus die Chance, eine normale Leistungsfähigkeit wiederzugewinnen.*

Unter den bisherigen Versuchsbedingungen sind wir also noch nicht imstande, aus dem Nachweis einer heterologen Albuminurie sichere prognostische Schlüsse zu ziehen. Wir besitzen aber doch mancherlei Anhaltspunkte für die Vermutung, daß bei noch feinerer quantitativer Abstufung sich noch bessere Resultate in dieser Richtung gewinnen ließen. An diesem Punkt hätten weitere Untersuchungen einzusetzen. (Schluß im nächsten Heft.)

---



# XIII.

# Über Rachitis.[1])

## III.

## Rachitis bei Neugeborenen.

Von

Prof. Dr. M. KASSOWITZ
in Wien.

(Mit 16 Abbildungen im Text.)

(Fortsetzung.)

Die in dem früheren Abschnitte dieser Abhandlung mitgeteilten Befunde an den Schädeln und Rippen der Neugeborenen sind natürlich auch anderen Beobachtern nicht entgangen, und es liegen darüber in der Literatur nicht nur vielfache Andeutungen, sondern auch ausführlichere Mitteilungen vor. Nur über das Wesen und die Bedeutung dieser Veränderungen gingen und gehen auch jetzt noch die Anschauungen weit auseinander.

Die älteste Äußerung hierüber, die mir bekannt geworden ist, stammt von *Storch* (Pelargus) aus dem Jahre 1750, der sich in seiner „Abhandlung von den Kinderkrankheiten" (S. 252) in folgender Weise geäußert hat: „Bei einigen Kindern habe ich gleich nach der Geburt Merkmale der engelländischen Krankheit gefunden *und daher den Eltern vorausgesagt, daß die Kinder mit der Zeit in dieses Übel verfallen würden.*"

*Guerin* (1837) hat die Rachitis am Fötus nur selten beobachtet und er führt in seiner Statistik unter 346 Fällen nur drei als vor der Geburt entstanden auf. Er wußte aber noch nichts von Schädelrachitis und Kraniotabes. er erwähnt weder das Klaffen der Nähte, noch die übergroße Fontanelle als Symptome der Rachitis; und er war daher nur imstande, die in der Tat sehr seltenen Fälle der schweren kongenitalen Erkrankungen zu erkennen.

Dagegen spricht *Bednar* (1850) schon von häutigen Lücken in den Schädelknochen der Neugeborenen, die er, so wie wir, am häufigsten an den Seitenwandbeinen, seltener am Hinterhauptbein angetroffen hat. Er beschreibt aber auch große häutige Interstitialräume zwischen den Knochen des Schädelgewölbes, die zusammen mit den großen Fontanellen so ausgedehnt waren, daß das Schädelgewölbe bis zu zwei Dritteilen dünnhäutig oder pergamentartig erschien. (Krankheiten der Neugeborenen, II. S. 169.)

[1]) Vergl. Bd. 69, 75 und 77.

Auch bei *Friedleben* (1860) finden wir mehrfache Beschreibungen von Schädeln Neugeborener mit großen Fontanellen und kraniotabischen Erscheinungen. Einmal (No. 3) sind die hinteren Stücke des Os parietale und ein oberes Stück des Occipitale dünn, biegsam und knitternd (Fontanelle 5 × 3 cm); bei einem 20 Stunden alten Kinde (No. 12) ist der hintere untere Winkel der Seitenwandbeine nebst der Schläfenbeinschuppe weich; zu 12 Wochen ist der obere Teil des Parietale bei demselben Kinde dünn und ganz biegsam. Bei einem siebentägigen Kinde (No. 15) ist *rechterseits* das ganze Os parietale mit alleiniger Ausnahme des Tuber dünn, weich, biegsam, knitternd; ebenso auch die *rechte* Schläfenbeinschuppe, *während linkerseits die Knochen fest sind*, also eine ausgesprochene Einseitigkeit der Erweichungserscheinungen in derselben Anordnung wie in der Mehrzahl unserer Beobachtungen[1]). Eine solche mangelhafte Verknöcherung des Schädelgewölbes kommt nach *Friedleben* nicht selten bei „gesunden" Neugeborenen vor; er sieht sie also ebensowenig als pathologisch an, wie die Veränderungen am hinteren Teile des Schädeldaches, die nach ihm bei allen (?) Säuglingen des zweiten Trimesters vorkommen und von einfacher Biegsamkeit bis zu Papierdünne schwanken sollen. Neben diesen Verdünnungen und Erweichungen des harten Schädeldaches, die er auf eine verstärkte Resorption infolge der habituellen Rückenlage der Säuglinge zurückführt, beobachtet er an denselben für normal gehaltenen Schädeln auch ein verstärktes Knochenwachstum an den vorderen Schädelpartien in Form eines weichen, sukkulenten und grobmaschigen Osteophyts, in welches aus der inneren Lage des Periosts reichliche, mit Blut gefüllte Gefäße eindringen. Dieser Autor hat also die früheren und die späteren Anomalien am Schädel ganz richtig beschrieben, hat sie aber wegen ihrer großen Häufigkeit nicht als pathologisch anerkennen wollen (Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Bd.).

*Ritter von Rittershain* beschrieb (1860) ein 3 Wochen altes Kind mit weit offenen Nähten, einer Stirnfontanelle von 5 cm Durchmesser und einer noch nicht geschlossenen kleinen Fontanelle, bei dem außerdem im Scheitelbein eine 2 cm im Durchmesser haltende, wie Kartenpapier knitternde Stelle zu finden war. Ein anderes 3 Wochen altes Kind hatte schon einen deutlich entwickelten Rosenkranz. Dazu bemerkte er: „Bei so jungen Individuen kommt man dann unwillkürlich auf die Vermutung, daß sie schon entweder die Krankheit selbst oder wenigstens eine sehr entwickelte Anlage zu derselben mit auf die Welt gebracht haben dürften." (Path. und Ther. der Rachitis, S. 71.)

Nach *Rehn* (1878) führt „in der ersten Zeit nach der Geburt" besonders die Weichheit der Nahtränder an Hinterhaupt-, Scheitel- und Stirnbeinen in größerer oder geringerer Ausdehnung auf die Entwicklung der rachitischen Erkrankung hin." (Gerhardts Handbuch. III. S. 48.) Trotzdem warnt er an einer anderen Stelle derselben Abhandlung (S. 64) davor, jeden Mangel von Verkalkung am Schädel besonders bei Neugeborenen einer rachitischen Erkrankung zuzuschreiben. Eine Erklärung für diesen auffallenden Widerspruch habe ich daselbst nicht auffinden können.

*Henoch* (1881) unterschied eine seltene „fötale Rachitis" — worunter er offenbar das verstanden hat, was wir jetzt als Mikromelie oder Achondro-

[1]) Vergl. S. 380 des 77. Bandes.



plasie bezeichnen — und eine viel häufigere frühzeitig entwickelte und „deshalb als kongenital bezeichnete" Rachitis, wo man nicht selten schon in den ersten Monaten die charakteristische Anschwellung der Rippen und eine sehr mangelhafte Ossifikation der Schädelknochen vorfindet (Lehrbuch, S. 720).

Vier Jahre später (1885) habe ich dann in meiner Pathogenese der Rachitis (S. 38) über histologische Untersuchungen an 36 Frühgeburten und an 28 reifen Totgeburten berichtet. Von diesen hatten sich nur 7 als normal oder fast normal erwiesen. Bei allen anderen fand ich deutliche Vermehrung der Blutgefäße im wuchernden Knorpel, osteoide Bildungen in den Knorpelkanälen, verstärkte Knorpelwucherung, zackige Verkalkungslinie und andere für mich ganz zweifellose Zeichen der rachitischen Erkrankung, die in 22 Fällen so bedeutend waren, daß ich einen schon weiter vorgeschrittenen Prozeß annehmen mußte. Daraus schloß ich, daß man den Beginn der rachitischen Affektion recht häufig in die intrauterine Periode verlegen müsse.

Diese meine Angaben wurden von *Pommer* in seinem, noch in demselben Jahre erschienenen Buche (Rachitis und Osteomalacie) bekämpft; aber nicht auf Grund eigener Untersuchungen an Frühgeburten und Neugeborenen, die in dem „grundlegenden" Werke vollständig fehlen, sondern nur unter Berufung auf die Literatur, in der für die Häufigkeit der Rachitis bei älteren „Föti" (sic!) keine Belege zu finden sein sollen (S. 394). Er selbst beschreibt aber ein Stirnbein mit „dicken periostalen Auflagerungen" nebst einer kraniotabischen Hinterhauptschuppe bei einem vier Monate alten Knaben (S. 481), also schon so weit fortgeschrittene Veränderungen, daß sie nach meinen Erfahrungen unbedingt schon vor der Geburt ihren Anfang genommen haben müssen.

Ein Jahr später (1886) hat *Unruh* auf Grund eines großen Materials im Dresdner Kinderspital und Findelhaus die Behauptung aufgestellt, daß sich die ersten Spuren der Rachitis bereits in den ersten Lebenswochen, ja Lebenstagen zeigen, also nicht durch verabreichte Nahrung akquiriert, sondern mit auf die Welt gebracht werden (Med. Blätter, 1886, S. 948). Nach seiner Überzeugung gibt es überhaupt keine erworbene Rachitis im früheren Sinne.

Dann kamen die ausgedehnten Untersuchungen von *F. Schwarz* an der Gebärklinik von *Breisky* in Wien (Med. Jahrbücher, 1887). Unter 500 Neugeborenen, die unmittelbar nach der Geburt untersucht worden waren, fand er 188 mal Anschwellung der Rippen bis zu stark entwickeltem Rosenkranz kombiniert mit Weichheit der Pfeilnahtränder bis zu membranöser, pergamentartiger Konsistenz; 155 mal nur Rosenkranz; 36 mal nur Erweichung der Schädelknochen — in Summa 80,6 pCt. rachitisch erkrankte Neugeborene gegen 19,4 pCt. mit normalem Befund. Die große Fontanelle war 41 mal unbegrenzt. Die im 7. und 8. Lunarmonat geborenen waren häufiger und stärker affiziert als die reifen Früchte; die normalen Kinder fanden sich viel häufiger bei den Landarbeiterinnen als bei den Städterinnen. Bei den 11 an der Klinik Verstorbenen zeigte die Sektion immer eine stärkere Anschwellung der Rippen nach der Pleuralseite, so daß die Rippenaffektion sich nekroskopisch viel bedeutender erwies als sie im Leben nachweisbar war. Mikroskopisch war an den Rippen eine starke Verbreiterung der Proliferations-



und Säulenzone, Vordringen zahlreicher Gefäßschlingen aus dem außerordentlich hyperämischen Perichondrium in den Knorpel, unregelmäßige, festonartige Verkalkungsgrenze, enorme Hyperämie im Bereiche der Spongiosa und eine konsekutiv gesteigerte Einschmelzung an den Knochenbälkchen nachweisbar. Die Fontanellränder zeigten einen ganz enormen Blutreichtum des sub- und periostalen Stratums, welches fast an ein kavernöses Gewebe erinnerte.

Eine ähnliche Untersuchung veranstaltete *Feyerabend* (1890) an der Königsberger Gebärklinik. Er fand unter 180 Neugeborenen 142 Rachitische und 56 Normale. Von den letzteren hatten aber 21 eine eben merkliche Anschwellung am vorderen Rippenende. Die Frühgeburten hatten auch hier (wie bei mir und bei *Schwarz*) einen etwas größeren Prozentsatz von abnormer Knochenentwicklung als bei reifen Neugeborenen (Inaug.-Diss.).

*Seitz* fand (1892) bei 10 Kindern der ersten und bei 7 Kindern der zweiten Lebenswoche „ausgesprochene Rachitis" und verzeichnete in seiner Statistik 157 rachitische Kinder der ersten 4 Wochen (Bericht des Reisingerianums in München).

Auch *Cohn* (1894) fand im Ambulatorium von *H. Neumann* in Berlin unter 115 Kindern der ersten 4 Wochen nahezu die Hälfte rachitisch, wobei er ausdrücklich bemerkte, daß geringfügige Veränderungen an den Rippen und eine leichte Verschiebbarkeit der Nähte, die in diesem Alter nicht selten zu finden sind, nicht als pathologisch angesehen und auch nicht mitgerechnet wurden. Wenn aber die im ersten Monate als rachitisch verzeichneten Kinder nach Monaten wiederkamen, hatten sie stets einen deutlichen Rosenkranz, und im zweiten Jahre waren bei ihnen auch schon die charakteristischen Veränderungen an den Extremitäten vorhanden (Jahrb. f. Kinderheilk. 37. Bd.).

*Feer* (1897) konstatierte bei 100 Neugeborenen der Baseler Frauenklinik 63 Fälle von Rachitis, also bei zwei Dritteilen dieser Kinder. Alle zeigten deutlichen Rosenkranz oder Kraniotabes oder beides. Leichte Anschwellungen der Rippenknorpel wurden dabei nicht mitgerechnet. „Ich bin sicher, daß sich jeder von der Richtigkeit der Auffassung von *Kassowitz* vergewissern wird, der regelmäßig Neugeborene nach dieser Seite hin untersucht." (Festschrift für *Hagenbach-Burckhardt*, S. 103.)

*Tschistowitsch* in Petersburg (1897) untersuchte 100 entweder tot geborene oder in den ersten Monaten verstorbene Kinder und notierte 23 mal weiche Nahtränder, 2 mal vollkommen weiche Schädelknochen 9 mal mit sehr weit offenen Fontanellen und 4 mal mit ungewöhnlich breiten Nähten. Deutlicher oder „vollkommen ausgewachsener" Rosenkranz war in 24, schwächere Anschwellung der Rippen in 25 Fällen vorhanden, wobei dann ebenfalls der Vorsprung auf der pleuralen Seite stärker war als an der Außenseite. Eine mikroskopische Untersuchung der Schädelknochen, wurde unterlassen, weil man angeblich auch weiche Ränder nicht ohne Entkalkung schneiden kann (?). Dagegen wurde an den Längsschnitten der Rippenverbindungen 23 mal Knorpelmarkkanäle mit weiten hyperämischen, manchmal bis an den Rand des Kanals reichenden Gefäßen, 50 mal aber solche mit osteoidem Inhalt oder, wie *Tschistowitsch* es nennt, mit „Knochenabschnitten" in ihrem Inneren gefunden. Die Verkalkungsgrenze war öfter zickzackförmig oder wie ein W gestaltet; einmal ist auch von Kalk-



inseln die Rede. Die Einschmelzung des Knorpels von den Markräumen her ließ manchmal „massenhafte uneröffnete Knorpelkapseln“ übrig, die sich durch metaplastische Verknöcherung in „Globuli ossei“ verwandelten. Das Knochenmark war öfter hyperämisch, die periostale Auflagerung wird manchmal als mehrschichtig, einmal als dick und spongiös geschildert. Sehr häufig fanden sich bei den Müttern auffallende Zeichen überstandener Rachitis, und öfter waren auch die früheren Kinder rachitisch. Trotzdem will *Tschistowitsch* die bei den Neugeborenen gefundenen Veränderungen entweder gar nicht oder nur in ganz wenigen Fällen („wo man es nicht ableugnen kann“) als rachitisch anerkennen. Die Weichheit der Nahtränder und des ganzen Schädeldaches, die beim Neugeborenen „durchaus nicht selten“ vorkommen, betrachtet er als einen „Defekt in der Bildung festen Knochens“ oder als Teilerscheinung einer „ungenügenden allgemeinen Knochenbildung“ oder als einen „einfachen atrophischen Zustand“; und auch der Rosenkranz sei nicht rachitisch, sondern nur eine „physiologische Äußerung eines schnelleren Wachstums“, während er die in den geschwollenen Rippenenden von ihm selbst beschriebenen histologischen Veränderungen in das Gebiet der individuellen Schwankungen physiologischer Natur verwies. Als Gründe für seine Auffassung und für den Versuch, auch in jenen Fällen, deren rachitische Natur nicht abzuleugnen sei, die gefundenen Anomalien doch lieber auf eine „unbekannte Ursache“ zurückzuführen, gibt er an, daß die Rachitis gewöhnlich erst nach dem zweiten Monat des extrauterinen Lebens auftritt — das erst zu Beweisende wird also als Beweismittel benutzt —, daß der Fötus im Uterus gegen schädliche Einflüsse gut geschützt sei und daß namentlich seine Nahrung durch ihre bessere und beständigere Zufuhr eine viel regelmäßigere Entwicklung garantiere als die späteren Bedingungen; daß ferner nicht alle Charaktere der Rachitis bei den Neugeborenen gleichzeitig und die einzelnen nicht in derselben Stärke vorhanden sind wie bei der späteren Rachitis; daß die Verkalkungsgrenze allerdings öfter zickzackförmig, dann aber aus „geraden Abschnitten“ zusammengesetzt sei; daß die Schädelknochen bei den Neugeborenen nicht *nur* an der Okzipitalnaht, sondern überall weich sein können; daß sie „nie“ von osteoiden Auflagerungen bedeckt zu sein „pflegen“, und daß die Erweichung allmählich von der Geburt bis zum zweiten Monat verschwinde. Indem ich die Kritik dieser Argumente auf später verschiebe, will ich jetzt nur konstatieren, daß sich die tatsächlichen Befunde dieses wie aller anderen Beobachter mit meinen früheren und jetzigen Angaben vollkommen decken.

Dasselbe gilt auch — mutatis mutandis — von den ausgedehnteren Untersuchungen, die *Fede* in Neapel in Gemeinschaft mit *Cacace* (1899) und mit *Finizio* (1901) über diesen Gegenstand unternommen hat (Acad. med. chir. 53. und 55. Jahrg). In jedem der beiden Jahre wurden 500 Neugeborene in Bezug auf Größe der Fontanellen und Beschaffenheit der Nähte untersucht und dabei folgende Resultate gefunden:

| | 1. Reihe | 2. Reihe |
|---|---|---|
| Vordere Fontanelle weit oder sehr weit | 33,9 pCt. | 40,7 pCt. |
| Hintere Fontanelle offen | 36,2 „ | 38,0 „ |
| Nähte klaffend | 30,3 „ | 37,4 „ |

Außerdem vereinzelte Fälle von Kraniotabes, von Genu varum und von Verdickung der Epiphysenenden. Leider ist ein Vergleich mit unseren Ziffern



dadurch erschwert, daß keine Maße für die Fontanellen angegeben sind; doch erscheinen die Verhältnisse im allgemeinen etwas günstiger als bei uns, wo z. B. die hintere Fontanelle nur halbmal so oft verstrichen war als in Neapel, was sich ganz gut durch die südliche Lage und den kurzen und relativ milden Winter erklärt. Vielleicht sind auch die Differenzen zwischen den beiden Beobachtungsreihen, die durchweg zugunsten der ersteren ausfallen, darauf zurückzuführen, daß die Untersuchung zu verschiedenen Jahreszeiten vorgenommen wurde. Sehr zu bedauern ist aber, daß auf die Rippen keine Rücksicht genommen wurde, wodurch den Autoren ihr negatives Urteil über die rachitische Natur der Veränderungen jedenfalls erleichtert wurde. Für angeborene Rachitis halten sie nur ihre wenigen Fälle von angeborener Kraniotabes, von Genu varum und Verdickung der Epiphysen, während sie die weiten Fontanellen und die klaffenden Nähte nur als die Folgen eines „sviluppo ritardato o irregolare" ansehen wollen.

In seinem mit prächtigen Illustrationen ausgestatteten Buche „Le Rachitisme" sagt *Spillmann* (1901), daß sich die wahre Rachitis in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entwickeln und Veränderungen herbeiführen kann, die bei der Geburt noch in voller Aktivität gefunden werden. Die Rippen sind fast immer ergriffen (S. 120) und die pathologische Gefäßbildung fehlt niemals, auch nicht in den leichtesten und frühesten Stadien der Krankheit (S. 100).

In demselben Jahre erklärte *Fischl*, daß man nach seiner Erfahrung, die auch in den Zahlen *Epsteins* aus der Prager Findelanstalt ihre Bestätigung findet, bei sorgsamer Untersuchung etwa in der Hälfte der Fälle bereits bei Neugeborenen typische Erscheinungen der Rachitis nachweisen könne. Namentlich an der Knochenknorpelgrenze der Rippen habe er in diesem Alter am Sektionstische den zweifellosen rachitischen Prozeß gesehen, der sich auch histologisch als solcher erwiesen habe. Auch das, was *Tschistowitsch* selbst beschrieben habe, stimme vollständig mit den Schilderungen überein, die *Spillmann* von den Initialstadien der Krankheit entworfen hat (Arch. f. Kinderheilk. 31. Bd., S. 389).

*Wichmann* (1901) untersuchte in Kopenhagen 300 Neugeborene und fand in 15 pCt. derselben „ausgesprochene" Erweichung der Schädelknochen, und zwar am häufigsten an den Seitenwandbeinen. Erstgeborene waren auch bei ihm häufiger betroffen. Da die Kinder aber sonst gesund waren, hält er die Affektion nicht für rachitisch, sondern für eine physiologische Varietät, für die er den Namen „Pseudorachitis" vorschlägt.

*Escher* in Bern (1902) berichtet über 105 lebende und 25 abgestorbene Neugeborene. Er fand an den Rippen nur selten einen unmerklichen Übergang zwischen Knorpel und Knochen; manchmal war daselbst eine unbedeutende, manchmal eine stark ausgebildete Kante und mitunter auch ein deutlicher Buckel zu tasten, und zwar meistens stärker auf der pleuralen Seite. Die Schädelknochen waren in 32,4 pCt. der Untersuchten hart und unbeweglich, bei 27,6 klaffend und weniger fest, bei 40 pCt. an den Rändern, oder auch im Innern weich und nachgiebig. Bei der ersten dieser drei Gruppen war die vordere Fontanelle am kleinsten (aber doch mit einem Maximum von $4 \times 3{,}5$ cm), bei der zweiten größer (Maximum $5 \times 4$) und bei der dritten am größten (Maximum $8 \times 8$). Neben dieser übergroßen Stirnfontanelle bildete



auch die hintere Fontanelle eine weite Lücke. Histologisch fand er an den Rippen manchmal ein Aufsteigen der Verkalkungsgrenze längs eines axialen Knorpelmarkraumes, wodurch eine W-Form dieser Grenze entstand; das Knochenmark war reichlich mit Gefäßen versorgt, die oft, namentlich an den Kuppen der Markräume mit Blut prall gefüllt waren, und diese Hyperämie ist einigemale so stark geworden, daß es selbst zu Blutungen im Knochenmark gekommen war. Auch die Markräume in den Schädelknochen waren einige Male außerordentlich stark mit Blut gefüllt. An den mikroskopischen Schnitten der weichen Nahtränder nahmen die Knochenbälkchen gegen den Rand hin an Zahl ab, so daß endlich nur eine einzige allmählich auslaufende Lamelle vorhanden war, während die Bälkchen an den harten Nahträndern bis zum Rande gleich zahlreich und unverdünnt erschienen. *Escher* kommt zu dem Schlusse, daß die Gesamtzahl der Rachitiker in seinem Material 85,7 pCt. betragen würde, wenn weiche Ränder und ein deutlicher Vorsprung an den Rippen als Zeichen von Rachitis anzusehen wären. Da aber für die Rachitis-Diagnose auch auf den Allgemeinzustand der Kinder geachtet werden müsse und da diese Krankheit ja doch mit Ernährungsstörungen einhergehe, so habe er sich nicht erlauben können, bei den untersuchten Neugeborenen und Früchten auch nur ein einziges Mal die Diagnose auf Rachitis zu stellen (dieses Jahrbuch, 56. Bd.).

*Spietschka* (1904) hat an der *Epstein*schen Kinderklinik der Prager Landesfindelanstalt in einem Jahre unter 1468 neugeborenen Kindern bei 50 Prozent entweder diffuse Erweichung eines großen Teiles oder des ganzen Hinterkopfes — manchmal aber auch der Scheitel und Schläfebeine und zweimal selbst der Stirnbeinschuppe — oder weiche, eindrückbare Stellen an den sonst harten Schädelknochen bis zu 1 cm Distanz nachweisen können. Diese Untersuchungen erlangten aber dadurch einen besonderen Wert, daß das weitere Schicksal der Kinder verfolgt werden konnte; und dabei hat sich gezeigt, daß dieses verschieden war, je nachdem eine Phosphorbehandlung eingeleitet wurde oder nicht. Im ersten Falle erfolgte binnen wenigen Wochen eine Ausheilung der Kraniotabes und es blieb die Entwicklung rachitischer Veränderungen an den übrigen Knochen vollständig aus; wogegen man in den unbehandelt gebliebenen Fällen ein Fortschreiten des Prozesses in dem Sinne beobachtete, daß sich die schon vorhandenen Defekte vergrößerten oder daß sich die Weichheit der Nähte im Laufe weniger Wochen in eine ausgebreitete Kraniotabes verwandelte. Eine raschere Spontanheilung einer angeborenen Kraniotabes erfolgte nur in einem einzigen Falle; gewöhnlich ist die spontane Rückbildung, wenn sie erfolgt, nur eine partielle und geht nur äußerst langsam vor sich. In den meisten Fällen gehen aber die angeborenen Veränderungen direkt in jene über, die beim älteren Säugling allgemein als typische Schädelrachitis gelten und sind daher als die ersten Symptome der Rachitis anzusehen, welche in den meisten Fällen angeboren ist (dieses Jahrbuch, 59. Bd.).

*Zappert* (1904) hält die klinischen Beweise für die kongenitale Rachitis für so erdrückend, daß die Entscheidung der Frage von der Anatomie allein nicht abhängig gemacht werden kann. Nach den klinischen Erfahrungen müsse aber daran festgehalten werden, daß es außer der kongenitalen Rachitis auch eine erworbene gibt, bei der die Symptome unter unseren Augen entstehen (Die Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts).



*Nau* (1905) findet bei Neugeborenen den Schädel sehr häufig weich, Fontanellen und Nähte erweitert, der Rosenkranz an den Rippen ist fast die Regel. Die histologischen Veränderungen — Vordringen von Gefäßen in den jüngsten Teil des Knorpels, verstärkte Knorpelzellenproliferation, Unregelmäßigkeit der Einschmelzungslinie durch Vordringen von Gefäßen aus dem Mark, stark vaskularisiertes osteoides Gewebe — sind bei der erworbenen und der kongenitalen Rachitis identisch (Annales de la Soc. d'Obstétrique).

*Porak* und *Durante* (daselbst) glauben nicht an die Seltenheit der intrauterinen Rachitis, die sie teils als histologische Überraschung, teils mit makroskopischen Veränderungen bei manchen Neugeborenen gefunden haben. Die „vollständige Rachitis" findet man allerdings nur selten bei der Geburt, aber die histologische Rachitis, charakterisiert durch die abnorme Vaskularisation des Epiphysenknorpels, durch die unregelmäßige Ossifikationslinie und durch die Nichtverknöcherung der knorpelig bleibenden Balken konnten sie bei Neugeborenen häufig genug konstatieren.

*Marfan* (1906) fand bei einer achtmonatigen Frühgeburt einen stark ausgebildeten Rosenkranz und hinter demselben eine Einbuchtung des Thorax; vordere und hintere Fontanelle sehr weit offen, die Nähte klaffend, die Ränder der Nähte und Fontanelle eindrückbar, die Radiusenden deutlich verdickt, die Tibien viel stärker als gewöhnlich gekrümmt. Mit sechs Monaten ist die vordere Fontanelle noch sehr weit, der Rosenkranz noch stärker ausgeprägt. Mit 13 Monaten kommen die ersten zwei Zähne, zu 18 Monaten beginnt das Kind zu gehen; die Fontanelle ist um diese Zeit noch offen, die Nodositäten an den Rippen sind noch sehr deutlich, die „poignets" verdickt. Eine andere, gleichfalls achtmonatige Frühgeburt zeigt an den Rändern der weit offenen vorderen, hinteren und Seitenfontanellen eine auffallende Weichheit und Eindrückbarkeit der Knochen und außerdem zwei symmetrische weiche Stellen hinter der Lambdanaht. Zu vier Monaten ist der Schädel unverändert, der Rosenkranz stark ausgesprochen, der Thorax in der Axillargegend eingesunken die Vorderarm-Epiphysen sind verdickt und die Tibien gekrümmt. Mit 6 Monaten sind die weichen Stellen am Schädel verkleinert, aber am übrigen Skelett ist die Rachitis ganz charakteristisch. Dabei ist das Kind hochgradig anämisch und leidet an apnoischen Anfällen mit Glottiskrampf. Die ersten Schritte werden mit 16 Monaten gemacht. Aus diesen und zwei ähnlichen Fällen wird der Schluß gezogen, daß die angeborene Schädelweichheit die erste und die gewöhnlichste Form der angeborenen Rachitis darstellt (Semaine médicale, 10 Okt.).

In den letzten Jahren hat *Wieland* diese Frage in mehreren Publikationen behandelt[1]). Er untersuchte ca. 1000 lebende Neugeborene aus der Baseler Frauenklinik — derselben, an der *Feer* im Jahre 1897 bei 68 pCt. der Neugeborenen Rachitis konstatiert hatte — und unterwarf 52 mal die Rippen und 20 mal die Schädelknochen von Kindern, die vor, während oder bald nach der Geburt

[1]) Dieses Jahrbuch, 67. und 70. Band; Virchows Arch. 197. Band; Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 6. Bd.



gestorben waren, einer histologischen Untersuchung. Er fand, daß die Knochenknorpelgrenze der Rippen fast immer deutlich palpabel war, und zwar entweder in Gestalt harter, quergestellter Kanten oder nicht selten auch in Form von rundlichen Anschwellungen oder von „derben, rosenkranzähnlichen Wülsten". Gelegentlich wurde auch der ganze Thorax nachgiebig gefunden. An den Extremitäten bestand ebenfalls nicht selten Einwärtskrümmung der Unterschenkel und auch die Vorderarme waren manchmal auffallend geschweift. In 20 pCt. der Neugeborenen fand er die Erscheinungen des „angeborenen Weichschädels", wobei es sich bald nur um weiche, umbiegsame Nahtränder, bald um verschieden ausgedehnte eindrückbare, weithin knitternde, gelegentlich auch um häutige Stellen mitten in der Kontinuität der Knochen handelte. Von den Nähten und Fontanellen hören wir nur, daß die ersteren bei Neugeborenen physiologischerweise offen stehen (?) und daß die Größenverhältnisse der Fontanellen innerhalb beträchtlicher physiologischer Grenzen schwanken. Dann aber entnehmen wir aus einer Tabelle (Virchows Arch., Bd. 197, S. 179), daß bei den leichten und mittelschweren Fällen von Kuppenweichheit öfter schmale Nähte und enge Fontanellen gefunden werden, *während bei den schwersten Fällen die Nähte ausnahmslos weit klaffen*, wozu mir das Epitheton „physiologisch" nicht gerade gut zu passen scheint.

Histologisch fand er bei 50 von seinen 52 sezierten Fällen im Rippenknorpel gefäßhaltige Markhöhlen in der Zahl von 2, 4, 6, im Maximum 10—16; darunter 11 mal einen großen, meist axial gelegenen Markraum neben mehreren kleinen; z. B. Fall 34, wo neben 4 kleinen ein bis 0,4 mm breiter, „strotzend mit Kapillaren und lockerem Bindegewebe gefüllter" Knorpelkanal geschildert wird. Die Wandungen dieser Kanäle nehmen 8 mal eine diffuse Eosin- und Karminfärbung an. Nicht selten enthielten sie geflechtartig gebaute Inseln von osteoidem und teilweise verkalktem Gewebe mit großen zackigen Knochenkörperchen. Die gesamte Proliferationszone des Knorpels schwankte in seinen Präparaten zwischen 0,7 und 2,1 mm, so daß sie also in manchen Fällen die von ihm beobachtete Minimalhöhe um das Dreifache übertraf. In einer Abbildung aus dem Rippenknorpel eines zweitägigen Kindes, der nach außen eine harte Kante, pleuralwärts aber *einen wulstig vorspringenden Buckel* zeigte, sieht man (Tafel V, im 70. Bande dieses Jahrbuchs) in vorzüglicher Weise die von mir im Abschnitte über die Osteochondritis rachitica (75. Bd., S. 588) geschilderte starke



Verbreiterung der Knorpelpfeiler zwischen den Zellensäulen und auch weiter nach abwärts zwischen den primären Markräumen; und ebenso treffend ist auch die durch die abnorme Querteilung der vergrößerten Knorpelzellen bedingte spindelartige Verdickung der Zellensäulen wiedergegeben, also jene beiden Veränderungen, welche zusammen für die rachitische Auftreibung der Knorpelknochenverbindungen verantwortlich zu machen sind. Etwa in einem Dutzend seiner Fälle fand *Wieland* die W-förmig gebrochene Ossifikationslinie und das Hinaufsteigen der Verkalkungsgrenze längs des axialen Knorpelkanals und am Perichondrium; *dagegen fehlten „liegengebliebene Knorpelkapseln“* (welche auf unregelmäßiges Vordringen der endostalen Gefäße und dadurch bedingtes Abweichen ihrer Markräume von dem normalmäßig parallelen Verlaufe hinweisen) *nur in 6 seiner 52 Fälle, so daß also diese unregelmäßige Einschmelzung des Knorpels in 88,4 pCt. aller obduzierten Kinder konstatiert werden konnte.* Dabei wird das Knochenmark ausdrücklich als „reich an Blutkörperchen“ oder als „sehr blutreich“ bezeichnet, wobei die stärkste Anhäufung von Blutkörperchen in den primären Markräumen ihren Sitz hat.

Über die Vorgänge in den unteren Teilen der Spongiosa belehrt uns die Fig. 7 (bei S. 578), welche aus der *leicht schneidbaren* Rippe eines Fötus gewonnen wurde. Man sieht hier, wie die verkalkten Knochenbalken vielfach von buchtigen Einschmelzungsräumen angenagt sind, die zum Teil frei in die Markräume hineinragen, größtenteils aber von dünneren oder dickeren unverkalkten und daher von Karmin lebhaft gefärbten Auflagerungen bedeckt sind. Dieses „farbenprächtige Bild“, das nach *Wielands* eigener Aussage auf den ersten Anblick stark an Rachitis erinnert, entspricht durchaus jenen Bildern, die von mir und anderen aus der Spongiosa von zweifellos rachitischen oder osteomalacischen Knochen ohne künstliche Entkalkung gewonnen wurden; und dasselbe gilt auch von den beiden farbigen Abbildungen in Virchows Archiv (5a und 5b auf Tafel IV des 197. Bandes), welche Schnitte aus dem biegsamen und nach allen Richtungen leicht schneidbaren Schädelknochen einer Frühgeburt aus dem siebenten Schwangerschaftsmonate darstellen. Namentlich die zweite Figur zeigt das klassische Bild des hochgradig malacischen Knochens, wo innerhalb der dicken kalkfreien Auflagerungen nur noch spärliche Splitter der ursprünglichen, durch die Resorptionsvorgänge stark rarefizierten Knochentextur eingeschlossen sind, die natürlich der Schere keinen Widerstand entgegensetzen. Die scharfen, buchtigen



Grenzen, die als *Ebner*sche Kittlinien die zentral gelegenen Reste des verkalkten Knochens von den kalkfreien Auflagerungen trennen, lassen keine andere Deutung dieser Bilder zu, und es muß daher der Versuch *Wielands*, diese scharf abgegrenzten roten Beläge auf eine künstliche Entkalkung (bei fünftägigem Aufenthalt in *Müller*scher Flüssigkeit!) zurückzuführen, als nicht annehmbar bezeichnet werden, weil eine *Ebner*sche Kittlinie, die zwei ganz verschiedene Texturen voneinander abtrennt, unmöglich auf diese Weise zustande kommen kann.

Echt rachitisch ist auch das knorpelige Zwischenstadium bei der Anbildung neuer Knochenteile an dem weichen biegsamen Nahtrande, das *Wieland* (S. 198 derselben Abhandlung) in folgender Weise beschreibt:

„Neben mattglänzenden eckigen Bindegewebszellen findet sich eine große Menge regellos durcheinandergeworfener, unregelmäßig gezackter Zellen, die von großen rundlichen oder ovalen, hyalin glänzenden Höfen eingeschlossen sind. Oft verschmelzen diese Höfe untereinander, so daß zwei oder drei Zellen in einem einzigen homogenen kapselartigen Gebilde liegen. Um diese Knorpelkapseln herum — denn es handelt sich um echtes, gut ausgebildetes Knorpelgewebe — ordnet sich die Zwischensubstanz zu derben schwieligen Balken, die ein grobes Netzwerk bilden."

Diese eigentümliche Bildung, die ich schon in meiner Normalen Ossifikation als „chondroide Modifikation des osteoiden Gewebes" beschrieben und jetzt in meiner Abhandlung über die Osteochondritis rachitica abgebildet habe — ich lasse sie hier reproduzieren (Fig. 1) —, ist ein charakteristisches Zeichen der rachitischen Affektion, das unter normalen Bedingungen zu keiner Zeit der Entwicklung, weder an den Schädelknochen noch in der periostalen Auskleidung der Rippen gefunden wird.

Das klassische Bild der rachitischen Kraniomalacie, genau ent-

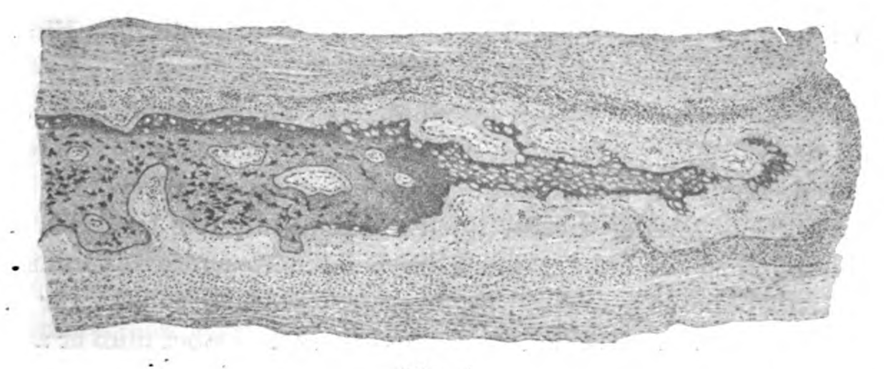


Fig. 1.
**Aus der Pfeilnaht eines 3 Monate alten Kindes. Chondroide Apposition.**



sprechend meinen Bildern (Fig. 11 und 14 auf S. 497 und 501 des 75. Bandes) aus einem früheren und einem späteren Stadium der Schädelrachitis, hat *Wieland* in derselben Abhandlung aus der dicken, biegsamen und ohne Mühe mit der Schere schneidbaren Schuppe des Hinterhauptbeins (also dem Lieblingssitze der rachitischen Kraniotabes) bei einer 2368 g schweren Frühgeburt gezeichnet (Virchows Arch., 197. Bd., Taf. V, Fig. 6). Der größte Teil des Schnittes besteht aus einer „Diploe" (*Wieland*) mit zahlreichen runden und ovalen Markräumen, die mit einem gefäß- und zellreichen Markgewebe gefüllt, deren Wände aber mit kalklosen karminophilen, bis zu 15 Mikren in der Höhe messenden Zonen bedeckt sind. Nach dem perikraniellen Rande zu sieht man aber ganz dünne schief und annähernd parallel verlaufende Knochenspangen, die, durch weite Markräume getrennt, eine regelrechte osteophytische Auflagerung repräsentieren, wie man sie auch bei älteren rachitischen Kindern in größerer oder geringerer Mächtigkeit zu sehen gewohnt ist (meine Fig. 2).

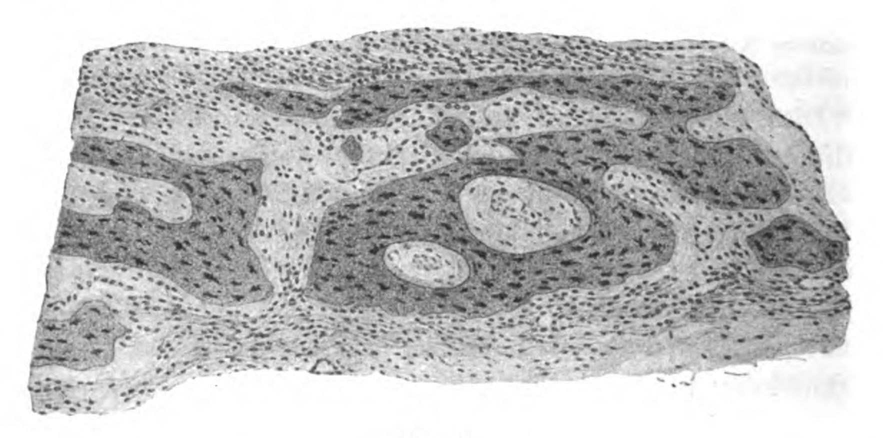


Fig. 2.
Aus einer nachgiebigen Stelle des Os parietale eines zweitägigen Kindes.

Trotz alledem kommt *Wieland* zu dem überraschenden Resultate, daß alles, was er selbst in Übereinstimmung mit so vielen anderen Beobachtern gesehen, getastet, mikroskopiert und abgebildet, hat „weder direkt, noch indirekt mit der Rachitis das mindeste (!) zu tun habe"; und selbst bei den „rosenkranzähnlichen Wülsten" habe sich nicht der geringste (!) Anhaltspunkt für die Annahme eines rachitischen Prozesses ergeben. Dabei muß er zwar zugeben, daß die weichen Partien an den Köpfen Neugeborener „wegen ihrer weitgehenden Ähnlichkeit — um nicht zu sagen

Identität — mit der Kraniotabes der Säuglinge“ bisher als ein pathognomonisches Frühsymptom der angeborenen Rachitis gegolten haben; daß in einer Reihe von Fällen, wo der angeborene Weichschädel unaufhaltsam weiterschritt und in die allgemeine Rachitis überging, echte angeborene Schädelrachitis vorzuliegen schien; daß die Rippen an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen derartige Auftreibungen zeigten, daß sich sogar dem Obduzenten der Gedanke an einen rachitischen Prozeß aufdrängte; daß der histologische Unterschied zwischen echter rachitischer Säuglingskraniotabes und der angeborenen Schädelaffektion in manchen Fällen nur gering, dagegen die Ähnlichkeit eine große sei; daß es *Tschistowitsch* und *Escher* nicht gelungen sei, die klinisch bis vor kurzem so gut gestützte Lehre von der kongenitalen Schädelrachitis zu erschüttern — aber doch handle es sich nur um eine verhängnisvolle und rein äußerliche Ähnlichkeit zwischen zwei im Grunde durchaus verschiedenen Prozessen, welche zu einer „verzeihlichen“ Verwechslung derselben geführt habe. Angeborene Schädelweichheit und angeborener Rosenkranz seien nur der Ausdruck einer unvollständigen oder „partiell unregelmäßigen“ Entwicklung; es handle sich dabei um ganz normale Vorgänge (trotz der partiellen Unregelmäßigkeit?), die einem bestimmten Stadium der Osteogenese entsprechen. Dann aber sollen diese angeblich ganz normalen Vorgänge doch wieder auf einer „Affectio sui generis“ oder auf „eigenartigen, erst teilweise erforschten Störungen und Entwicklungsrückständigkeiten“ beruhen (die man doch unmöglich als ganz normale Vorgänge hinstellen dürfte). Auch das Aufsteigen der Verkalkungs- und Ossifikationslinie längs eines axialen Knorpelkanales und des Perichondriums und das Liegenbleiben uneröffneter Knorpelkapseln zwischen den (unregelmäßig vordringenden) primären Markräumen betrachtet er nicht als pathologisch, sondern verweist sie in das Gebiet der individuellen Schwankungen. Die weit offenen Fontanellen und die klaffenden Nähte, die einige Monate später ganz allgemein als Charaktere der Schädelrachitis angesehen werden, hätten bei Neugeborenen keine pathologische Bedeutung, sondern seien hier nur eine quantitative Abweichung von der Norm und beruhten auf einer „individuell rückständigen Ossifikation der Deckknochen“ oder auf einem „Zurückbleiben der Ossifikation hinter dem normalen Wachstum“. In den weichen Nahträndern sieht er nur eine unfertige, aber keine pathologische Bildung; der angeborene Weichschädel bedeute keine „eigentliche“ Skeletterkrankung, sondern nur eine vorüber-



gehende Entwicklungsstörung des knöchernen Schädels; es handle sich dabei im wesentlichen nur um eine Ausfallserscheinung, nur um quantitative, nicht aber um qualitative Veränderungen der betreffenden Teile. Dann erinnert er sich aber doch an die von ihm selbst genau geschilderte chondroide Apposition an den Nahträndern und an die qualitativ ebenso von der Norm abweichende „metablastische" Knochenbildung (Virchows Arch., l. c., S. 22) und will sie durch einen exzessiven lokalen Wachstumsreiz und durch eine Steigerung des an und für sich normalen (?) Ossifikationsvorganges erklären, der durch die Rückständigkeit der Verknöcherung in den angrenzenden häutig gebliebenen Partien hervorgerufen sein soll. Auch die weichen Stellen in der Kontinuität der Schädelknochen, die später der rachitischen Kraniotabes zugeschrieben werden, sollen beim Neugeborenen auf einem individuellen Mißverhältnis zwischen der physiologischen Schädelverknöcherung und dem — doch wohl ebenfalls physiologischen — Gehirnwachstum beruhen, wobei sie aber zugleich die interessante Funktion von „überzähligen Wachstumventilen" für den „unverhältnismäßig rasch" anwachsenden Schädelinhalt übernehmen sollen (l. c., S. 232).

Wenn wir uns nun fragen, auf welchem Wege dieser junge Forscher zu seiner auf der einen Seite so entschiedenen und dann doch wieder so vielfach schwankenden und sich selbst widersprechenden Deutung seiner tatsächlichen Befunde gelangt ist und womit er seine Opposition gegen die Auffassung so vieler, wie er selbst sagt, „erfahrener Kinderärzte und Rachitisforscher" motiviert, so kann die Antwort für jeden, der sich mühsam durch die langwierigen Exkurse dieses Autors über dieses Thema durchgearbeitet hat, nur dahin lauten, daß *Wieland* — gleich seinen Vorgängern in der Anfechtung der kongenitalen Rachitis — aus gewissen Gründen von vornherein entschlossen war, unter keiner Bedingung einen intrauterinen Beginn der Krankheit anzuerkennen, und daß er sich dann abgemüht hat, alle möglichen und unmöglichen Argumente für seine von Anfang an feststehende Überzeugung und für die überraschendsten Umdeutungen seiner eigenen Befunde herbeizuschaffen. Wir wollen diese Argumente der Reihe nach prüfen und ich zweifle nicht daran, daß auch die Leser einen ähnlichen Eindruck gewinnen werden.

Eines der Momente, welche *Wieland* veranlaßt haben mögen, sich gegen die rachitische Natur der angeborenen Anomalien von vornherein mißtrauisch zu verhalten, liegt in ihrer großen Häufigkeit.



„Schon der klinische Nachweis bei mindestens 20 pCt. aller Neugeborenen, und zwar sowohl bei voll ausgetragenen, sogar ausnahmsweise kräftigen Kindern, als auch bei früh geborenen und schwächlichen, läßt vermuten, daß es sich nicht um eine eigentliche Skeletterkrankung, sondern um eine vorübergehende Entwicklungsstörung des knöchernen Schädeldaches handelt." Derselbe Beobachter hat aber selbst „bei ca. 80 pCt. aller etwas älteren, im dritten bis fünften Lebensmonat stehenden, sonst anscheinend gesunden Säuglingen" die rachitische Erweichung in der supraokzipitalen Zone nachweisen können. Das unvergleichlich häufigere Vorkommen dieser und anderer Skelettveränderungen einige Monate nach der Geburt hat ihn also nicht verhindert, sie als die Zeichen einer „eigentlichen Skeletterkrankung" anzusehen, und es war ihm auch kein genügender Grund, sie als bloße vorübergehende Entwicklungsstörung zu betrachten, obwohl er sicher oft genug in der günstigen Jahreszeit die rasche Erhärtung einer erst nach der Geburt entstandenen und daher auch für ihn zweifellos rachitischen Erweichungsstelle am Hinterhaupt beobachtet hat[1]). Die Häufigkeit des kongenitalen Weichschädels höheren oder geringeren Grades darf also keineswegs dazu herhalten, die krankhafte und speziell rachitische Natur dieser angeborenen Anomalie in Zweifel zu setzen.

Aus dem obigen Zitate scheint hervorzugehen, daß *Wieland* auch durch das öftere Vorkommen der Schädelweichheit und des ausgesprochenen Rosenkranzes bei kräftigen Neugeborenen in seiner prinzipiellen Gegnerschaft gegen die rachitische Natur dieser Veränderungen bestärkt wurde. Dasselbe Motiv dürfte auch bei einigen anderen, wenn auch nicht so radikalen Vertretern der negierenden Richtung wirksam gewesen sein, weil z. B. *Friedleben* und *Wichmann* ausdrücklich hervorheben, daß die mit den angeborenen Ossifikationsmängeln behafteten Kinder sonst gesund waren und *Fede* sie sogar als „sanissimi" bezeichnete. Aber auch die postnatale und daher auch für *Wieland* unzweifelhafte Rachitis hat dieser selbst, wie wir oben gehört haben, häufig bei anscheinend sonst gesunden Säuglingen gesehen, ohne deshalb auch ihr Skelett für gesund oder physiologisch zu erklären; und jeder gute Beobachter weiß, daß rachitischer Rosenkranz, Kraniotabes und Zwiewuchs oberhalb des Handgelenkes häufig genug auch bei blühenden Brustkindern vorkommen. Es kann also die sonstige

[1]) „Wir wissen, daß eine ganz leichte Kraniotabes jederzeit ausheilen kann." (*Wieland* im 67. Bande dieses Jahrbuches, S. 724.)





Gesundheit der Kinder mit angeborenem Weichschädel und angeborenem Rosenkranz höchstens als eine Erklärung, aber keineswegs als eine genügende Begründung der Stellungnahme gegen die kongenitale Rachitis angesehen werden.

Nicht der Beobachtung entnommen, sondern a priori konstruiert ist auch das von *Wieland* vorgebrachte Bedenken, daß eine echte, angeborene Rachitis doch zweifellos zu besonders schweren bleibenden Skelettveränderungen führen müßte. Da wir aber wissen, daß jedes rachitische Symptom zu jeder beliebigen Zeit, auch in den ersten Lebensmonaten, unter günstigen Verhältnissen, namentlich im Sommer spontan und vollständig ausheilen kann, so ist nicht einzusehen, warum dasselbe, was z. B. bei einer bald nach der Geburt entstehenden Kraniotabes in zahlreichen Fällen beobachtet wird, nicht auch unter denselben günstigen Bedingungen bei derselben Veränderung möglich sein soll, wenn sie sich schon vor der Geburt herausgebildet hat. Aber auch das Gegenteil, nämlich der Übergang einer leichten angeborenen Affektion in eine ganz schwere allgemeine rachitische Erkrankung wurde häufig genug beobachtet (z. B. in den beiden früher angeführten Fällen von *Marfan*), und auch in den eigenen Beobachtungen von *Wieland* sind dafür genügende Beispiele zu finden.

Ein anderer prinzipieller Einwand gegen die Existenz einer kongenitalen Rachitis stammt nicht von *Wieland*, sondern von *Tschistowitsch*, und geht dahin, daß die Rachitis gewöhnlich erst nach dem zweiten Monat des extrauterinen Lebens auftritt. Mit demselben Rechte könnten diejenigen, welche den gewöhnlichen Beginn der Rachitis in die Zeit zwischen den 18. und 20. Monat (*d'Espine* und *Picot*) oder zwischen den 10. und 14. Monat (*Comby*) oder zwischen den 4. und 24. Monat (*Vierordt*) verlegen, die rachitische Natur der von anderen (z. B. auch von *Wieland*) schon in den ersten Lebenswochen konstatierten und von ihm für sicher rachitisch erklärten Veränderungen bezweifeln. Ganz richtig sagt daher *Feer*, daß man die Rachitis in um so jüngerem Alter festgestellt habe, je systematischer die Untersuchungen durchgeführt wurden; und bei ganz sorgfältiger, durch keinerlei aprioristische Lehrsätze beeinflußter Untersuchung muß man, gleich *Feer* u. A., dahin gelangen, für viele Fälle den Beginn der Krankheit in die letzten Monate des Fötallebens zu verlegen.

Am meisten bestimmend für den negierenden Standpunkt *Wielands* war aber seine unbedingte Anhängerschaft an die Doktrinen von *Pommer*, deren Unhaltbarkeit ich in einem früheren



Abschnitte dargetan habe. Wie wir dort gesehen haben, ging dieser Forscher bei seinen Untersuchungen ebenfalls von einer vorgefaßten Meinung aus, der dann die empirischen Tatsachen, wenn sie ihr auch noch so entschieden widersprachen, mit Gewalt angepaßt werden mußten. Das Primäre bei der Rachitis war für ihn die Kalklosigkeit der neu apponierten Knochenteile, und diese sollte nicht, wie die Kalklosigkeit der osteophytischen Auflagerungen in den entzündeten Knochen, durch die tatsächlich vorhandene, krankhaft vermehrte Vaskularisation und Blutfülle der zur Verkalkung bestimmten Texturen herbeigeführt werden, sondern durch eine fälschlich supponierte Verminderung der Blutalkaleszenz oder durch andere ganz unbekannte und undefinierbare Faktoren außerhalb des Skelettes. Auf diese, aus zahlreichen Gründen unmögliche Theorie, die — um nur eines anzuführen — niemals erklären kann, warum die Verkalkung an den langsam wachsenden Knochenenden auch bei schwerer Rachitis meistens ganz anstandslos vor sich geht, ist nun auch *Wieland* von vornherein eingeschworen, ohne diese unbedingte Anhängerschaft irgendwie zu motivieren und ohne die von *Rokitansky* und *Virchow* begründete, von zahlreichen späteren Forschern (*Volkmann*, *Stiebel*, *Billroth*, *Ziegler*, *Marfan*, *Recklinghausen* u. A.) gebilligte und von mir bis in die letzten Details ausgearbeitete Theorie des lokalen irritativen Prozesses als Ursache der Kalkarmut und aller sonstigen Erscheinungen der Rachitis einer Widerlegung für wert zu halten. Er begnügt sich damit, das *Pommer*sche Werk in der üblichen Weise als „grundlegend“ und seine Theorie als die „moderne Rachitistheorie“ zu bezeichnen, obwohl sie eigentlich so wenig modern ist wie die gänzlich veraltete Theorie von der Kalkarmut der Nahrung oder von den Acrimonia sanguinis. Aber *Wieland* schwört nun einmal darauf, daß Rachitis nur dort besteht und nur dort angenommen werden darf, wo man an der Oberfläche oder im Innern der Knochen mittels der Karminfärbung mikroskopischer Knochenschnitte „osteoide Säume“ nachweisen kann; und zwar müssen diese Säume nicht nur vorhanden sein, sondern sie müssen auch jene Standardzahlen stark (!) überschreiten, welche *Pommer* durch „mühevolle Untersuchungen mittels der von ihm inaugurierten mikrometrischen Meßmethode“ gewonnen hat. Diese mühevollen Untersuchungen hat *Pommer*, wie früher gezeigt wurde, alles in allem an *vier* Kindern zwischen drei Tagen und zehn Monaten angestellt, und er hat es für überflüssig gehalten, irgendwelche Garantien für die Rachitisfreiheit dieser vier Kinder zu gewähren, die aus einem Material entnommen waren,





das erfahrungsgemäß zu etwa 90 pCt. mit Rachitis belastet ist. An diesen vier Kindern hat also *Pommer* seine mikrometrische Meßmethode inauguriert und hat an ihnen jene Standardzahlen gewonnen, die zwar *Wieland* selbst als überraschend hohe bezeichnen muß, da sie seine eigenen Zahlen um ein Vielfaches übertreffen (*Wieland* 3—10, *Pommer* an Schädelknochen 26—30 Mikren); aber — groß oder klein, einfach oder zehnfach — es sind nun einmal Standardzahlen, die jetzt ein inappellables Urteil darüber abgeben dürfen, ob man einen Knochen für einen rachitischen zu erklären hat oder für einen normalen, dem man natürlich gewisse „individuelle Schwankungen" nachsehen muß.

Jedenfalls haben wir aber hier Standardzahlen vor uns, die an elastischer Dehnbarkeit kaum ihresgleichen finden dürften. Das einemal heißt es peremptorisch: „Standardzahlen des physiologischen Osteoids vor und zur Zeit der Geburt: 3—10 Mikren". Ein andermal wird ebenso bestimmt verkündet: „Standardzahlen an den Rippenenden 4—7, an den Schädelknochen 7—12 Mikren". Dann findet *Wieland* aber selbst bei einem Neugeborenen in der Schuppe des Hinterhauptbeines, die sehr biegsam und ohne Mühe schneidbar war, „die kalklosen Säume breiter, bis zu 15 Mikren", und außerdem beschreibt er „ausgedehnte physiologische Osteoidzonen am Nahtrande von Neugeborenenschädeln", also weit über seine Standardzahlen hinausgehende kalklose Knochenbildungen. Trotzdem gibt es aber für *Wieland* keine angeborene Rachitis. Wenn *Schwarz* einen auf weite Strecken hin kalklosen Nahtrand eines Neugeborenen als Beleg für die angeborene Schädelrachitis abbildet, so hat er nach *Wieland* „ganz einfach die von uns eben geschilderten, *ausgedehnten* physiologischen Osteoidzonen mit den kalklosen Auflagerungen bei echter Schädelrachitis verwechselt"; wenn er selbst in einem weichen Hinterhauptknochen kalklose Säume bis zu 15 Mikren Breite beobachtet, so „hängen diese besonders ausgesprochenen Appositionsvorgänge wahrscheinlich mit einer physiologischen Eigentümlichkeit in der Entwicklung des Hinterhauptbeines und einer gesteigerten Wachstumsenergie des Schuppenteils gegen Ende der Reifezeit zusammen"; *Pommer* mit seinen 26 und 30 Mikren hohen kalklosen Auflagerungen wird mit seiner eigenen Waffe geschlagen, denn „die vorgängige Anwendung der *Müller*schen Flüssigkeit ist nicht unbedenklich"; und wenn *Lentz* bei einem Fötus die Knochenbälkchen „mit massigen Lagen neuen kalklosen Knochens an einem schmächtigen Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz" beschreibt, so handelt



es sich für *Wieland* natürlich wieder nicht um intrauterine Rachitis, wie der Beobachter selbst angenommen hat, sondern um ein „zur Embryonalzeit auffällig verstärktes physiologisches Osteoid".

Was nun das „physiologische Osteoid", d. h. die Bildung einer vorerst kalklosen Knochenschicht an den physiologischen Appositionsstellen anlangt, so muß ich, nachdem Hofrat *von Ebner* die Freundlichkeit hatte, mir Präparate von tierischen und menschlichen Embryonen zu demonstrieren, jetzt allerdings, meine früheren Angaben über diesen Punkt korrigierend, zugeben, daß sich zwischen dem Osteoblastenbelag und der obersten verkalkten Knochenlage überall ein schmaler kalkloser Saum von der ungefähren Höhe einer einfachen Osteoblastenreihe einschiebt. Das aber, was *Pommer* bei hochgradig rachitisverdächtigen und *Wieland* bei zweifellos rachitischen Kindern mit stark ausgebildetem Rosenkranz („außen harte Kanten, pleuralwärts wulstig vorspringende Buckel") beschrieben und abgebildet haben, ist meiner Ansicht nach identisch mit jenen kalklosen Auflagerungen, die jedem wohl bekannt sind, der sich histologisch mit Rachitis und Osteomalacie befaßt hat. Es ist aber auch nicht richtig, daß jeder *rachitische* Knochen kalklose, karminophile Säume aufzeigen muß. *Wieland* selbst findet in einem Präparate, das er einer leicht schneidbaren Rippe „mit den üblichen harten Auftreibungen" entnommen hat, neben einer unregelmäßigen, am Rande aufsteigenden Verkalkungsgrenze, zahlreichen liegen gebliebenen und verkalkten Knorpelkapseln und blutreichem Knochenmark *keine* osteoiden Säume. Überall grenzten die Knochenbälkchen mit geraden dunkeln Randlinien direkt an das Markgewebe. Hier fehlte also auch das pathologische Osteoid, weil dieses bei einer im Fortschreiten begriffenen Rachitis — selbst allerschwersten Grades — völlig fehlen kann und überhaupt nur dort und nur dann zum Vorschein kommt, wo die krankhafte Vaskularisation und Hyperämie entweder allgemein oder lokal im Rückgange begriffen ist.

Dies wird z. B. illustriert durch Schnitte, die ich aus der Rippe und der Pfeilnaht eines zwei Monate alten Kindes mit äußerem und innerem Rosenkranz und nachgiebigen, aber nicht membranartigen Nahträndern gewonnen habe. Die Rippe zeigt auf dem Längsschnitte alle Charaktere der intensiv fortschreitenden Rachitis; zahlreiche, stark gefäßreiche Knorpelkanäle ohne sklerosierte Knorpelränder und ohne eine Spur von osteoidem Inhalt; unregelmäßige, vielfach durchbrochene und stellenweise inselartige Verkalkung, außerordentlich hyperämische Spongiosa mit dünnen und vielfach durch Resorptionsgruben arrodierten, aber gut verkalkten Bälkchen ohne eine Spur von roten Säumen, die sich erst in größerer Entfernung von



der Ossifikationsgrenze an vereinzelten Stellen bemerkbar machen, aber auch dort immer weit hinter den *Wieland*schen Zahlen zurückbleiben. Dagegen sind sie an der Pfeilnaht sowohl an den Appositionsrändern, als auch in den benachbartenMarkräumen mächtig entwickelt und heben sich hier duch ihre brillante Rotfärbung sehr scharf von den buchtigen Rändern der älteren, gut verkalkten und daher bläulichweiß erscheinenden Knochenpartien ab. Der rachitische Prozeß ist eben an den um diese Zeit im Vergleiche mit den letzten Fötalmonaten relativ langsam wachsenden Schädeldeckknochen bereits im Rückgange begriffen, während er an den jetzt noch stark wachsenden Rippenenden energisch fortschreitet. Nebenbei bemerkt, sind aber die Veränderungen an beiden Stellen des Skelettes bei dem zwei Monate alten Kinde so hochgradig entwickelt, daß man auch hier den Beginn der krankhaften Affektion mit gutem Gewissen in die Zeit vor der Geburt verlegen kann.

Aus alledem geht also klar hervor, daß es zu den verhängnisvollsten und folgenschwersten Irrtümern führen muß, wenn man die histologische Rachitisdiagnose auf ein so trügerisches Kennzeichen basieren wollte. Wir haben früher[1]) gesehen, daß ein Individuum mit im höchsten Grade biegsamen und schlangenartig verkrümmten Unterextremitäten als „leicht rachitisch" erklärt werden mußte, weil man an den Knochen der wegen ihrer Unbrauchbarkeit amputierten Extremität kalklose Säume nur in geringer Höhe gefunden hat; und jetzt müssen wir es erleben, daß „derbe rosenkranzähnliche Wülste" bei Neugeborenen aus demselben Grunde nicht als rachitisch anerkannt, sondern als Erscheinungen eines „physiologischen Rosenkranzes" ausgegeben werden. In Wahrheit gibt es aber so wenig einen physiologischen Rosenkranz, als man von einer physiologischen Hühnerbrust oder einem physiologischen Buckel oder einer physiologischen Kraniotabes sprechen darf. Zu solchen unmöglichen Zusammenstellungen kann man eben nur gelangen, wenn man die histologischen Charaktere der Rachitis nicht in der Weise feststellt, daß man untersucht, wie sich Schnitte von makroskopisch als rachitisch erkannten Knochenteilen unter dem Mikroskope präsentieren, sondern wenn man von vornherein gewisse dogmatische Lehrsätze dekretiert und dann gezwungen ist, die widersprechenden Befunde recht und schlecht ihnen anzupassen. Weil es also für die „modernen" Rachitisforscher keine angeborene Rachitis geben darf, wird jedes einzelne tastbare und makroskopisch sichtbare Symptom und jeder einzelne histologische Charakter derselben als physiologisch erklärt und dann wird wiederum die Bedeutungslosigkeit jeder

[1]) 75. Bd., S. 592.



einzelnen Veränderung damit begründet, daß ja alles andere sich als normal und physiologisch erwiesen habe. Ebenso wird von vornherein, ohne Rücksicht auf die klinischen, makroskopischen und histologischen Tatsachen verkündet, daß nur der Befund kalkloser Säume auf der Oberfläche und im Innern der Knochen die Rachitisdiagnose gestatte; findet man aber solche Säume in den aufgetriebenen Rippenenden oder in den weichen Nahträndern eines neugeborenen Kindes, dann erklärt man sie als physiologisches Osteoid und bestimmt für dasselbe auf Grund von Messungen an einem eminent rachitisverdächtigen Material willkürliche Standardzahlen, die im Bereiche des Physiologischen nicht überschritten werden sollen. Und wenn diese Überschreitung dennoch bei Neugeborenen konstatiert werden muß, dann ist es doch wieder keine angeborene Rachitis, sondern nur die Folge einer exzessiven lokalen Wachstumsenergie oder ein „auffällig verstärktes“ physiologisches Osteoid.

Dem gegenüber halte ich es für notwendig, hier ganz objektiv mitzuteilen, was ich bei der histologischen Durchforschung meines neuen Materials von Neugeborenen gefunden habe.

Aus diesem besitze ich mikroskopische Schnitte durch die Rippenknorpelverbindungen von 48 neugeborenen oder wenige Tage alten Kindern; und zwar habe ich diesmal nur reife und lebend geborene Kinder einbezogen, um dem — wie ich später zeigen werde, auch für mein früheres Material nicht berechtigten — Vorwurfe von vornherein zu begegnen, daß ich meine histologischen Bilder angeborener Rachitis von hereditär syphilitischen Kindern bezogen habe. Überdies habe ich noch vier von diesen 48 Kindern ausgeschieden, wo mir selbst nach den mikroskopischen Bildern trotz der sonst fehlenden Erscheinungen ein Verdacht auf angeborene Syphilis aufgestiegen war.

Von den dann noch verbleibenden 44 Kinderleichen, die dem großen Material der Leichenkammer wahllos entnommen worden waren, besaßen 8 entweder ganz glatte oder nur leicht spindelförmig aufgetriebene Rippenknorpelverbindungen ohne scharfe Kanten oder deutliche Wülste. Alle anderen hatten einen ausgesprochenen äußeren und in der Regel einen noch stärkeren inneren Rosenkranz. Das Verhältnis war also ungefähr dasselbe, wie es sich bei der klinischen Untersuchung am lebenden Material ergeben hatte (hier 18,2, dort 17.6 pCt. glatte Rippenknorpelverbindungen).

Unter dem Mikroskope zeigten diese 8 Fälle von glatten oder fast glatten Knorpelknochenverbindungen ein auffallend über-



einstimmendes Verhalten. Sie hatten nämlich folgende gemeinsame Charaktere (vergl. Fig. 3).

1. Der Knorpel war entweder ganz gefäßlos (3 mal), oder er zeigte die Durchschnitte von wenigen (1—3) Knorpelgefäßkanälen mit einem zellig-faserigen, niemals aber osteoiden Inhalt und

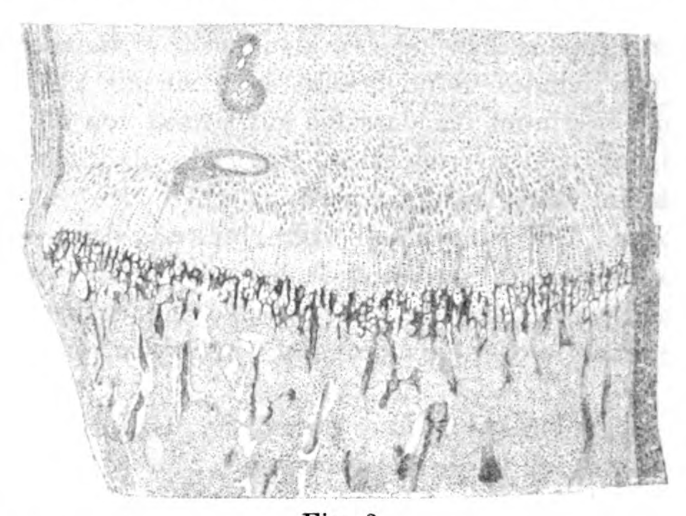


Fig. 3.
Längsschnitt durch die Rippe eines 15 Tage alten Kindes. Normaler Befund.

spärlichen schlanken oder auf dem Querschnitte mäßig weiten Blutgefäßen. Die Weite der Knorpelkanäle betrug ungefähr 0,1 mm. Einmal bezeichnete eine ganz schmale Leiste den Ort eines obliterierten ehemaligen Gefäßkanales.

2. Das straff faserige und in hohem Grade gefäß- und zellenarme Perichondrium enthält in der Höhe des einseitig wachsenden Knorpels eine ganz schmale einfache Knochenleiste mit spärlichen kleinen Knochenkörperchen, die sich in eine ähnlich beschaffene periostale Leiste fortsetzt.

3. Der in axialer Richtung wachsende Knorpel enthält in seiner größeren distalen Hälfte niedere Zellenhaufen, umgeben von mäßig breiten Zügen zellenloser Grundsubstanz; die kleinere proximale Hälfte dagegen besteht aus niederen und schlanken Zellensäulen, die der Quere nach meistens nur eine, höchstens aber zwei Zellen enthalten, und zwischen diesen zylindrischen, nur an den Enden zugespitzten Säulen schmale zellenlose Pfeiler, die nur an wenigen Stellen die Breite einer Knorpelzelle erreichen. Die Höhe der ganzen Proliferationszone (Häufchen plus Säulen) schwankte in diesen 8 Fällen zwischen 0,8 und 1,6 mm, überschritt aber nur dreimal das Maß von 1 mm, welches ich jetzt, meine frühere An-

gabe in diesem Punkte modifizierend, als das ungefähre Durchschnittsmaß für die normale Rippe eines neugeborenen Kindes bezeichnen möchte.

4. Die Verkalkungsgrenze verläuft auf dem Längsschnitte entweder streng horizontal und geradlinig oder sanft geschwungen

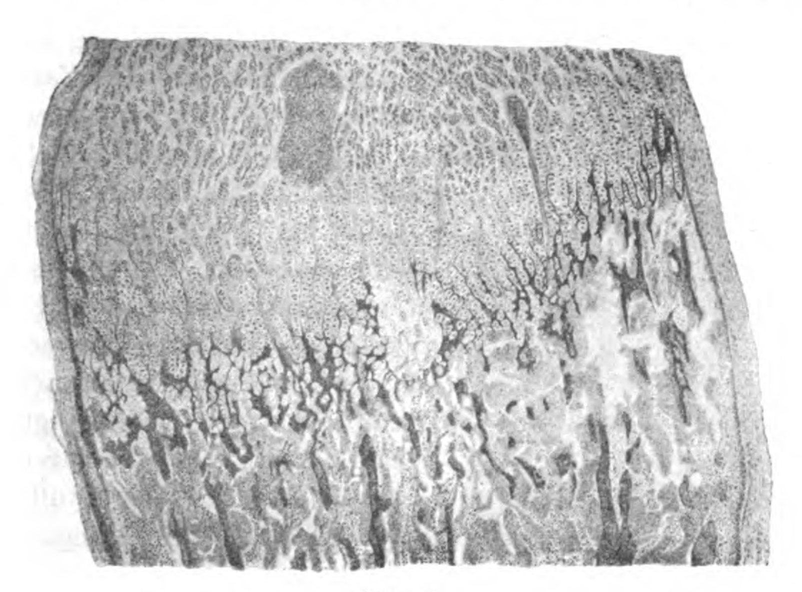


Fig. 4.
Längsschnitt durch die Rippe eines siebentägigen Kindes. Beginnende Rachitis.

mit oberer flacher Konkavität. Sie steigt weder am Perichondrium, noch an etwa vorhandenen Knorpelgefäßkanälen in die Höhe und ist auch an keiner Stelle unterbrochen. Die Kalkzone umfaßt oberhalb der Kuppen der primären Markräume etwa 5—10 uneröffnete Knorpelzellen übereinander.

5. Die primären Markräume dringen wie die Finger eines Handschuhs in die von Kalkringen umgebenen ausgewachsenen Knorpelkapseln vor, und zwar in der Weise, daß ein Markraum entweder nur eine einzelne oder zwei benachbarte Zellensäulen von unten her eröffnet. Jedem primären Markraum entspricht in der Regel ein in seiner Mitte verlaufendes schlankes Blutgefäß, das sich bald hinter der Kuppe von dem umgebenden Markgewebe scharf abhebt.

6. Die Knorpelpfeiler zwischen den Markräumen sind entweder frei von Knorpelzellen oder enthalten hie und da eine vereinzelte uneröffnete Kapsel, die weiter unten die Zeichen der metaplastischen

Ossifikation darbietet. In keinem dieser 8 Fälle war aber ein kalkloser Saum (das angebliche physiologische Osteoid) sichtbar.

Dagegen zeigten die histologischen Bilder der 36 Fälle mit deutlichen kantigen oder wulstigen Auftreibungen der Rippenknorpelverbindungen in allen Punkten ein ganz differentes und in hohem Grade charakteristisches Verhalten.

1. Der axial wachsende und auch der kleinzellige Knorpel oberhalb der Zellenhaufen beherbergen eine größere Zahl von Gefäßkanälen, die mitunter eine kolossale Größe erreichen. Ich habe solche von 1,2 bis 2,2 mm Höhe und von 0,8 bis 1,2 mm in der größten Breite gemessen. Sie sind manchmal vielfach verzweigt und bekommen dadurch auf dem Längsschnitte ganz abenteuerliche Gestalten (Fig. 5). Wie *Wieland* ganz richtig sagt, sind sie strotzend von Kapillaren und lockerem Bindegewebe gefüllt, und die kapillaren Bluträume haben manchmal wegen ihrer enormen Dimensionen die größte Ähnlichkeit mit hämorrhagischen Herden. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle enthielten sie auch größere Klumpen oder Platten von osteoidem, d. h. geflechtartigem Knochengewebe mit großen, weit miteinander kommunizierenden Zellhöhlen. Nicht weniger als 6 mal zeigten aber diese Knocheneinschlüsse einen chondroiden Charakter, indem rundliche oder elliptische gegeneinander abgeschlossene Zellhöhlen von einer eosinophilen Grundsubstanz umschlossen waren.



Fig. 5.
Längsschnitt durch die Rippe eines eintägigen Kindes. Angeborene Rachitis.

Die Ränder der Gefäßkanäle hatten, wenn diese keine Knocheneinschlüsse zeigten, meistens die gewöhnliche Knorpelfärbung, während sie um die Kanäle mit osteoiden Einschlüssen immer eine mehr oder weniger eklatante Rotfärbung annahmen, die nach außen allmählich in die blaue Knorpelfärbung überging.

2. Wie man sich auf Querschnitten leicht überzeugen kann,




nehmen die Gefäßkanäle immer ihren Ursprung aus dem Perichondrium, und zwar in den meisten Fällen aus der sogenannten Encoche von *Ranvier*, d. i. dem einspringenden Winkel zwischen dem allseitig und dem axial wachsenden Knorpel. Manchmal sieht man aber die Knorpelkanäle — wie in den schwereren Fällen der späteren Rachitis — in mehreren Etagen übereinander oberhalb dieses Winkels aus dem Perichondrium in den Knorpel vordringen und sich entweder in demselben Niveau oder mehr nach abwärts gegen die Ossifikationsgrenze hin verzweigen. Das Perichondrium, aus dem sie entspringen, zeigt unter der äußeren Faserschicht immer eine breitere zellen- und gefäßreiche Kambiumschicht, und auch hier nehmen die mit kapillaren Wandungen versehenen Gefäße manchmal solche Dimensionen an, daß sie an hämorrhagische Herde erinnern. Immer aber findet man sowohl im Perichondrium als auch weiter nach abwärts im Periost eine mehrschichtige, auf dem Querschnitte gitterförmige Lage von schlecht oder gar nicht verkalktem, geflechtartigem Knochengewebe, das hier noch häufiger als in den Knorpelkanälen einen exquisit chondroiden Charakter annimmt. Diese Bildungen sind in jedem Punkte identisch mit den blutreichen osteophytischen Auflagerungen der späteren Rachitis.

3. Der von zahlreichen Gefäßkanälen durchfurchte und von einem gefäßreichen Perichondrium umgebene einseitig wachsende Knorpel gerät in ein übertriebenes Wachstum, das sich aber weniger in einer axialen Erhöhung als in einer Verbreiterung und Verdickung der Quere nach äußert. Ich habe zwar in 21 Fällen eine Erhöhung der gesamten Proliferationszone bis auf 2 mm und darüber und 2 mal sogar auf 3 mm gesehen; aber andrerseits fand ich bei deutlich kantigen oder wulstartig vorgebauchten Rippenknorpelverbindungen auch Höhen von einem oder selbst weniger als einem Millimeter. *Dagegen vermißte ich in keinem Falle von angeborenem Rosenkranz eine auffällige Verdickung der Knorpelpfeiler zwischen den unteren Zellhaufen und den aus ihnen hervorgehenden axial gerichteten Zellreihen, und ebensowenig fehlte jemals die spindelförmige Verdickung dieser letzteren, welche durch eine mehrfache Querteilung der vergrößerten Knorpelzellen zustande kommt.* Diese beiden Faktoren, die zusammen eine *aktive Schwellung* des einseitig wachsenden Knorpels nach der Quere bedingen, muß ich, wenigstens für den angeborenen Rosenkranz, als die alleinige Ursache der kantigen Formation und der wulstähnlichen Auftreibung an der Grenze zwischen knorpeliger und knöcherner Rippe ansehen; während der von manchen beschuldigte Wachstumsdruck und die

durch ihn bedingte passive Vorbauchung des in axialer Richtung übermäßig gewachsenen Knorpels hier sicher in Wegfall kommt und nach meiner jetzigen Auffassung nur bei den schwereren Graden der späteren Rachitis und auch hier nur als akzessorisches Moment neben der aktiven Schwellung des Knorpels in Frage kommen kann. (Vergl. Fig. 6 und 7, in denen Teile von Fig. 3 und 4 stärker vergrößert sind. Siehe auch Fig. 5.) In einigen meiner Fälle von angeborenem Rosenkranz betraf die Schwellung der Balkenzüge

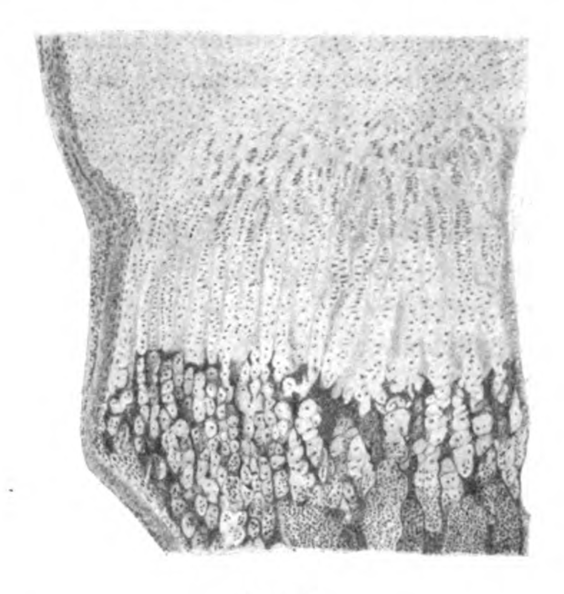


Fig. 6.
Ein Teil aus Fig. 3, stärker vergrößert. Normal.

zwischen den Zellreihen und die spindelförmige Verdickung der letzteren nur die peripheren Teile, also nur die den Rosenkranz bildende Vorbauchung selbst, während die zentralen Teile nur die gewöhnlichen schlanken Säulen und schmale Pfeiler zwischen denselben enthielten. Auch die Höhe der Proliferationszone kann in verschiedenen Anteilen desselben Längsschnittes verschieden sein, und diese Verschiedenheit ist deutlich von der Verteilung der Gefäßkanäle abhängig, so daß z. B. in der Rippe eines dreitägigen Kindes in der Peripherie jederseits eine Höhe von nur einem Millimeter, im zentralen Anteil dagegen, wo mehrere Gefäßkanäle längs oder quer getroffen waren, die beträchtliche Höhe von 2,5 mm gemessen wurde. Aber auch der Übergang der plattzelligen Häufchen in die großzelligen Säulen oder Spindeln, der sich bei den glatten Rippen ungefähr in gleicher Höhe vollzieht, kann bei den kantigen oder

wulstigen Rippen insofern auffallend gestört sein, als man in derselben Höhe in den Teilen, die am Perichondrium oder an einem großen Gefäßkanal gelegen sind, vollkommen ausgewachsene und in den dazwischen gelegenen Teilen noch Haufen von ganz niederen platten Zellen vorfinden kann.

4. Die eben beschriebene Unregelmäßigkeit der Zellenvergrößerung hat als notwendige Folge eine ebensolche Unregelmäßigkeit in der Anlage der Verkalkungszone. Ich habe früher



Fig. 7.
Ein Teil aus Fig. 4. Stärker vergrößert. Angeborene Rachitis.

(75. Band, S. 195) dargelegt, daß sich die Kalksalze immer nur in der Umgebung ganz ausgewachsener Zellen, niemals aber in einem Knorpel ablagern, dessen Zellen noch in Teilung begriffen sind und daher noch nicht ihre definitive Größe erlangt haben. Es sind also wieder keine allgemeinen, im Gesamtstoffwechsel wurzelnden Faktoren, welche die Kalkablagerung im Knorpel befördern oder verhindern, sondern es sind immer nur lokale Momente im Spiel, welche in zwei unmittelbar benachbarten Teilen desselben Knorpels im entgegengesetzten Sinne wirksam sein können. Tatsächlich findet man in den aufgetriebenen Rippenknorpeln der Neugeborenen häufig ein partielles Plus von Verkalkung, indem die Verkalkungsgrenze entweder nur am Perichondrium stark in

die Höhe steigt, während sie in den mittleren Teilen zurückbleibt (wodurch sie die Gestalt eines V erlangt); oder sie geht außerdem noch zu beiden Seiten eines axialen Gefäßkanales stark in die Höhe, wodurch die vielfach beschriebene W-Form oder — bei zwei Kanälen — auch eine Girlande mit drei Bogen zustande kommen kann. Dabei kann die Verkalkung in den aufsteigenden Partien statt der normalen 5—10 auch 20—30 übereinandergeschichtete Kapseln umfassen. In diesem Punkte scheint also auf den ersten Blick ein Gegensatz zwischen den Befunden bei der späteren Rachitis und denjenigen beim angeborenen Rosenkranz zu bestehen, indem bei den schweren Formen der späteren Monate eine mangelhafte, vielfach unterbrochene und manchmal sogar auf isolierte Inseln beschränkte Verkalkung des Knorpels beobachtet wird. Aber dieser Gegensatz ist nur ein scheinbarer, und auch der Widerspruch, den ich früher — mit anderen Forschern — darin gesehen habe, daß in den Anfangsstadien nicht wie im weiteren Fortgange der Krankheit eine Verminderung, sondern im Gegenteil eine Verstärkung der Verkalkung Platz greift, läßt sich jetzt beseitigen, wenn man mit *Pommer* annimmt, daß es sich bei der ausgedehnteren Kalkablagerung nicht um das Anfangsstadium der Krankheit, sondern um eine Remission derselben, um einen vorübergehenden oder definitiven Heilungsvorgang handelt; und dieses eine wirkliche Verdienst *Pommers* will ich um so lieber gelten lassen, als wir durch diese Deutung einen unanfechtbaren Beweis dafür erlangen, daß der rachitische Prozeß nicht nur im Fötalleben beginnen, sondern sich sogar schon vor der Geburt wieder zur Heilung anschicken kann. An der Tatsache, daß man bei angeborenem Rosenkranz im proliferierenden Rippenknorpel häufig eine W-förmige oder (nach *Virchow*) eine festonähnliche Grenze mit verstärkter, stellenweise hoch hinaufreichender Verkalkung vorfindet, ist nach meinen früheren (vergl. meine Rachitis I, Fig. 1) und meinen zahlreichen neueren Befunden um so weniger zu zweifeln, als diese mit den Befunden der älteren, und wie wir gesehen haben, auch vieler neueren Beobachter — sowohl Anhänger als Gegner der angeborenen Rachitis — vollkommen übereinstimmen. Wenn es sich dabei aber, wie *Pommer* vermutet und ich jetzt als ziemlich erwiesen annehme, um ein Zeichen der Remission oder einen Anfang der Heilung handelt, so ist damit implicite gesagt, daß der rachitische Prozeß häufig schon vor der Geburt seinen Anfang genommen haben muß, und *Pommer* wäre eigentlich verpflichtet gewesen, infolge dieser richtigen Deutung der verstärkten



Verkalkung seine Zweifel an der von mir behaupteten Häufigkeit der intrauterin beginnenden Rachitis zu unterdrücken oder zu widerrufen, weil nur ein Prozeß, der einige Zeit früher entstanden und bereits einige Zeit gedauert hat, remittieren oder ausheilen kann. Wir wollen aber in Anbetracht des unleugbaren Verdienstes, das sich *Pommer* in diesem einen Punkt erworben hat, gerne über diesen Mangel an Logik hinwegsehen. Dabei muß ich aber ausdrücklich betonen, daß ich auch bei Neugeborenen mangelhafte Verkalkung und manchmal inselförmige Unterbrechung derselben und dann wieder isolierte Verkalkungsinseln, genau wie bei der ausgesprochenen Rachitis der Säuglinge, beobachtet habe (Fig. 8).

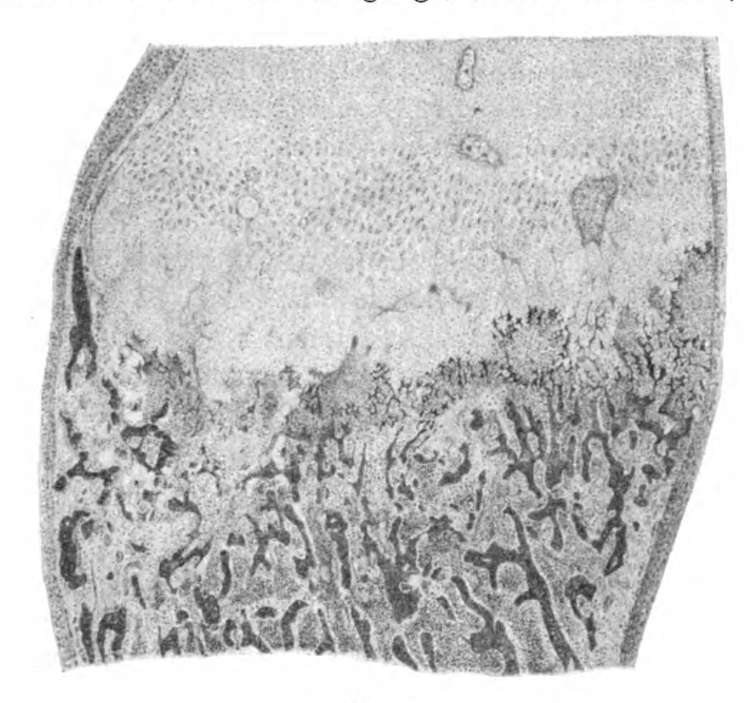


Fig. 8.
**Aus der Rippe eines 3 Tage alten Kindes. Vorgeschrittene Rachitis.**

5. In allen Fällen von angeborenem Rosenkranz zeigt das Vordringen der Markräume in den großzelligen Knorpel ganz auffallende Störungen. Entsprechend den erweiterten und sich regellos verzweigenden Blutgefäßen verlieren sie den Typus der schlanken, parallel oder in spitzen Winkeln vordringenden Handschuhfinger und verwandeln sich statt dessen in breite, mehr weniger schief zur Längsachse verlaufende Buchten, von denen eine jede nicht nur einen oder zwei, sondern eine größere Zahl der dicken Zellenspindeln oder Zellennester eröffnet. In ihrem Inhalte

aber tritt das sonst prävalierende Markgewebe immer mehr hinter den weiten Bluträumen zurück, die manchmal fast den ganzen Markraum erfüllen und dann das Aussehen von hämorrhagischen Herden bekommen.

6. Durch das unregelmäßige Vordringen der Markgefäße und Markräume bleiben größere Stücke des großzelligen Knorpels mit zahlreichen uneröffneten Knorpelkapseln ausgespart, und diese verwandeln sich durch Metaplasie — an der Annahme der Karmin- oder Eosinfärbung kenntlich — in histologisch von der Norm stark abweichende Knochenbälkchen. Diese werden aber schon nach kurzem Bestande von den erweiterten und vielfach verzweigten Markgefäßen arrodiert, so daß man auf Längs- und Querschnitten stark verschmälerte und mit *Howship*schen Lakunen besetzte Reste derselben vorfindet, die — wenigstens auf den Schnitten — nirgends mit den Nachbarbälkchen zusammenhängen. Aber auch die kompakte Rinde war einige Male in größerer Entfernung von der Ossifikationslinie durch Einschmelzungsräume und durchbohrende Kanäle stärker reduziert, die nur in wenigen Fällen — als Zeichen eines beginnenden lokalen Rückganges des Prozesses — mit schmalen roten Säumen besetzt waren. In den dem Knorpel näheren Teilen der Spongiosa habe ich diese roten Säume in allen Fällen von angeborenem Rosenkranz vermißt.

Aus diesen Beschreibungen und Abbildungen der Befunde bei angeborenem Rosenkranz geht also hervor, daß sie sich in keinem wesentlichen Punkte von denen bei mehrmonatigen rachitischen Säuglingen unterscheiden. Rechnet man hinzu, daß der angeborene Rosenkranz, wie z. B. *Marfan* in seinen Fällen direkt beobachtet hat, in den zweifellos rachitischen Rosenkranz der späteren Monate übergeht und daß er sich, nach meinen früher mitgeteilten Ziffern, in Bezug auf das Verhältnis zu den Jahreszeiten genau so wie die Rachitis im allgemeinen verhält, indem er bei den im Winter geborenen Kindern viel häufiger gefunden wird als bei den Sommerkindern (und auch bei den Kindern der städtischen Mütter häufiger als bei denen der Landweiber), *so kann angesichts dieser vollständigen Übereinstimmung der klinischen und histologischen Tatsachen trotz aller Auslegungs- und Umdeutungsversuche an der rachitischen Natur des angeborenen Rosenkranzes nicht länger gezweifelt werden.*

Genau dasselbe gilt auch vom angeborenen Weichschädel, weil auch hier die histologischen Befunde ganz in demselben Sinne aussagen wie die am lebenden Kinde gemachten Beobachtungen.





Um ein zutreffendes Urteil über die histologische Basis des angeborenen Weichschädels zu gewinnen, habe ich Schnitte, die ich aus der weichen Pfeilnaht von 39 Kindern der ersten zehn Lebenstage gewonnen hatte, mit solchen von 14 Hartschädeln aus derselben Lebensperiode verglichen, und zwar wieder aus der Pfeilnaht, welche Partie ich dann auch bei 19 rachitischen Kindern von 3 Wochen bis zu 2½ Jahren untersucht habe. Dabei hat sich allerdings gezeigt, daß ich von den 14 Hartschädeln auf Grund des histologischen Befundes höchstens die Hälfte als normal oder fast normal ansehen konnte, weil bei den anderen doch in dem einen oder anderen Punkte Anzeichen einer beginnenden oder bereits im Abklingen begriffenen Störung wahrnehmbar waren. Aber immerhin war es mir durch die Untersuchung der Pfeilnaht dieser Kinder, bei denen keine Nachgiebigkeit der Ränder und keine Weichheit in der Scheitelbeinschuppe getastet werden konnte, ermöglicht, mir ein Bild von dem normalen Typus dieser Schädelpartie beim neugeborenen Kinde zu konstruieren und durch die Gegenüberstellung der Bilder bei angeborenem Weichschädel die histologischen Grundlagen für die Pathogenese der Konsistenzverminderung festzustellen.

Die histologischen Charaktere der hartrandigen Pfeilnaht lassen sich kurz in folgender Weise präzisieren:



Fig. 9.
Aus der Pfeilnaht eines dreitägigen Kindes mit Hartschädel.

1. Der Knochenrand erscheint auf dem radialen Durchschnitt als eine abgestumpfte Ecke von 0,3—0,5 mm Breite und bildet eine scharfe Grenze zwischen dem strafffaserigen Gewebe der Nahtsubstanz und dem ebenfalls faserigen, aber verkalkten Knochengewebe. Der Grenzkontur ist entweder abgerundet oder, wenn die ossifikatorische Umwandlung der Faserbündel nicht streng in einer Linie erfolgt, mit kleinen Zäckchen und Grübchen besetzt (Fig. 9).

2. Die Verkalkung ist — wenigstens in meinen Präparaten — sofort eine vollständige. Ich fand keine sichtbaren Übergangsstufen zwischen der Nahtsubstanz und dem bereits verknöcherten und verkalkten Gewebe.






3. Die Knochenkörperchen in der Nähe des Randes sind zwar stellenweise etwas plumper, als in den älteren Partien, sie sind aber niemals rundlich wie in der chondroiden Modifikation des osteoiden Gewebes, die wir in den periostalen Auflagerungen der rachitischen Diaphysen kennen gelernt haben.

4. Die Gefäß- oder Markräume sowohl in der Nähe als auch in größerer Entfernung vom Nahtrande, wo der Knochen eine Dicke von 0,5—1,0 mm erlangt, erscheinen entweder als enge Spalten oder als kleine runde Löcher, die durch mächtige Lagen von verkalkter Grundsubstanz getrennt sind.

5. Weder in den Markräumen noch auf der perikraniellen und endokraniellen Grenzlinie sind rote Säume zu sehen.

Hingegen ergaben sich mir bei der Durchmusterung meiner zahlreichen Präparate von angeborenem Weichschädel folgende charakteristische Unterschiede von dem eben beschriebenen Typus der Hartschädel:

1. Die Knochenränder zeigen verschiedene Formationen, indem sie entweder als ganz dünne, geradlinig oder sanft gekrümmt verlaufende und am Ende pfriemenförmig zugespitzte Leisten (Fig. 10)



Fig. 10.
Aus der Pfeilnaht eines 2 Tage alten Kindes mit Weichschädel.

oder als ebenso schmale, aber vielfach gewundene, einfache (Fig. 11) oder zu zwei oder drei nebeneinander verlaufende und stellenweise miteinander verschmelzende Bänder erscheinen (Fig. 12). Es kommen aber auch plumpe, abgerundete Enden mit vielen schönen chondroiden Zellhöhlen vor (Fig. 13).

2. Alle diese Texturen färben sich auch in nicht entkalkten Präparaten entweder ganz oder in ihren jüngeren kalkfreien Teilen lebhaft rot und der Übergang in die verkalkten Teile — wenn solche überhaupt auf dem Schnitte sichtbar sind — vollzieht sich immer allmählich und ohne scharfe Grenze.

3. Im Gegensatz zu der Gefäßarmut der Nährsubstanz bei den Hartschädeln findet man hier viele Gefäßdurchschnitte, und zwar sowohl in der Nahtsubstanz selbst, als auch in den durch die Krümmungen der osteoiden Bänder gebildeten Buchten (Fig. 11 und 13).



Fig. 11.
Aus der Pfeilnaht eines 5 Tage alten Kindes mit Weichschädel.

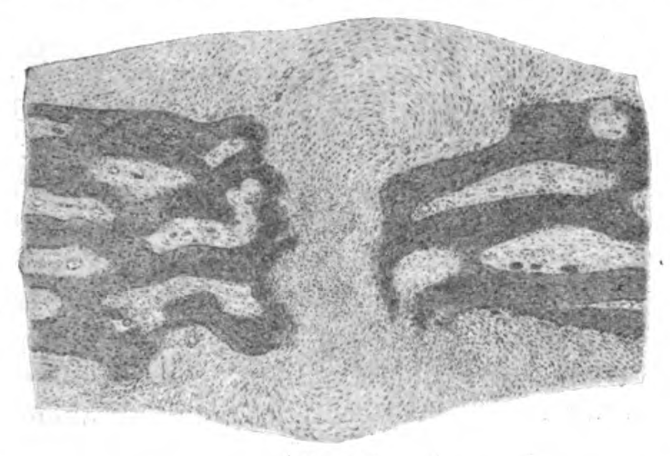


Fig. 12.
Aus der Pfeilnaht eines 3 Tage alten Kindes mit Weichschädel.

4. In den dickeren und älteren Teilen der Knochenschuppe treten an die Stelle der schmalen Spalten und der kleinen Löcher

sehr große, entweder scheinbar abgeschlossene oder miteinander weit kommunizierende Markräume, die endlich auf dem Durchschnitt den Flächenraum der knöchernen Teile des Maschen- oder Gitterwerkes weit übertreffen und immer zahlreiche, übermäßig weite Bluträume in sich schließen. Aber auch in den jüngst apponierten Teilen können sich weite und enorm blutreiche Einschmelzungsräume ausbilden. In den allerextremsten Fällen von Porosierung ist die Knochensubstanz auf einzelne dünne Spangen zwischen strotzenden Blutgefäßen reduziert (Fig. 14). Einige Male zeigten sich Ansätze von äußerer osteophytischer Auflagerung mit besonders dünnen Knochenspangen zwischen weiten und blutreichen Markräumen (Fig. 15).



Fig. 13.
Aus der Pfeilnaht einer reifen Totgeburt. Chondroide Apposition.

5. In etwa einem Drittel der Fälle von angeborenem Weichschädel waren rote kalkfreie Säume in den Markräumen oder an der perikraniellen Oberfläche sichtbar (wie in Fig. 15). Gerade in den schwersten Fällen von Schädelweichheit (z. B. in den Figg. 11, 12 und 14) fehlten sie aber vollständig; offenbar aus dem Grunde, weil hier der krankhafte Prozeß noch in energischem Fortschreiten begriffen war.

Zum Schluß des histologischen Teiles dieser Arbeit muß noch ausdrücklich gesagt werden, daß die mikroskopischen Bilder des angeborenen Weichschädels eine so große Ähnlichkeit mit denen der Kraniotabes der späteren Monate und selbst des zweiten Jahres darbieten, daß sicherlich niemand — auch *Wieland* nicht — imstande wäre, aus dem mikroskopischen Präparate zu erkennen, ob es aus einem angeborenen Weichschädel stammt oder aus der nachgiebigen Pfeilnaht einer drei oder fünf oder acht Monate alten Rachitikers (vergl. die Figg. 15 und 16). Speziell die chondroide Modifikation der neu apponierten Teile kommt bei älteren Rachitikern in derselben schönen Ausprägung vor wie bei den Neugeborenen (Fig. 1 auf S. 287). Nur die dicken bimssteinartigen, unter dem Mikroskope gitterförmigen Auflagerungen auf der Außenfläche der Knochen, die man bei den schwersten Formen der Schädelrachitis im zweiten oder dritten Jahre antrifft, sind selbstver-



ständlich bei Neugeborenen niemals zu finden. In jedem anderen Punkte besteht aber nicht nur die größte Ähnlichkeit, sondern geradezu eine völlige Identität zwischen der angeborenen Schädelweichheit und der Kraniotabes der späteren Monate — eine Identität, die sich, wie wir gesehen haben, auch auf das Frequenzverhältnis in den Sommer- und Wintermonaten erstreckt. *Die angeborene Weichheit der Nahtränder und die weichen Stellen in der Kontinuität der Scheitelbeine haben also bei Neugeborenen in jeder Beziehung die gleiche Bedeutung wie dieselben Erscheinungen bei zweifellos rachitischen Kindern der späteren Monate.*



Fig. 14.
Aus der Pfeilnaht desselben zweitägigen Kindes wie Fig. 10.

Gegen diese so naheliegende und durch alle bekannten Tatsachen gerechtfertigte Identifizierung hat *Wieland* zwei Argumente ins Feld geführt, die sich kurz in folgender Weise formulieren lassen:

1. Die beiden Affektionen seien räumlich getrennt, indem die angeborene Schädelweichheit an der Kuppe des Schädels, die rachitische Kraniotabes dagegen in der supraokzipitalen Region ihren Sitz habe.

2. Sie seien auch zeitlich getrennt, weil die angeborene Schädelweichheit oft schon nach 10—14 Tagen, in der Regel nach mehreren Wochen, „gelegentlich aber sogar mehrere Monate nach der Geburt“ verschwindet, während die rachitische Kraniotabes um diese Zeit erst zur Entwicklung gelangt.

Es läßt sich aber sowohl aus meinen Beobachtungen als auch aus den mit ihnen ganz übereinstimmenden Angaben von *Wieland* leicht erweisen, daß diese beiden Argumente neben einem richtigen Kern ganz unrichtige Behauptungen enthalten; und ebenso leicht

wird sich zeigen lassen, daß auch der richtige Teil derselben durchaus nicht gegen die Identität der beide Prozesse verwertet werden kann.

Daß eine wirkliche lokale Trennung der angeborenen und der später bestehenden oder entstehenden Schädelerweichung nicht durchführbar ist, haben meine Beobachtungen an 1376 lebenden Neugeborenen gezeigt, die zwar in 413 Fällen (30 pCt.) eine Weichheit in der Umgebung der Pfeilnaht, aber 161 mal (11,7 pCt.) eine ähnliche Beschaffenheit der Kranznaht und 298 mal (21,6 pCt.) eine deutliche oder selbst hochgradige Weichheit in der Umgebung der Lambdanaht ergeben haben. Es ist also nur richtig, daß die

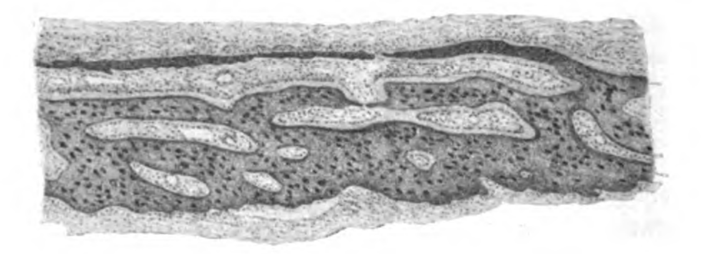


Fig. 15.
Aus dem Os parietale eines 3 Tage alten Kindes mit Weichschädel.

Kuppenweichheit bei Neugeborenen häufiger und — was ich ausdrücklich zugebe — im großen und ganzen auch stärker ausgesprochen ist als die Weichheit in der Kranznaht und in der supraokzipitalen Region, und ich erkenne es gerne als ein Verdienst von *Wieland* an, auf diese interessante und, wie ich alsbald zeigen werde, für die Beurteilung der Entstehungsweise der Kraniotabes bedeutsame Tatsache aufmerksam gemacht zu haben. Aber andererseits sind weder die numerischen noch die Intensitätsunterschiede für die drei Regionen des kindlichen Schädels so bedeutend, daß man daraus auf eine Wesensverschiedenheit der verschieden lokalisierten Erweichungszustände schließen dürfte. Dazu kommt aber noch, daß die Weichheit der Pfeilnahtränder bei der Rachitis der *späteren* Monate nicht nur nicht fehlt, sondern sogar außerordentlich häufig ist. Jeder, der über ein genügendes Lebendmaterial von Kindern verfügt, kann sich überzeugen, daß es nur wenige schwerer affizierte Rachitiker im ersten Lebensjahre gibt, bei denen nicht eine Nachgiebigkeit der Pfeilnaht oder wenigstens eine gegenseitige Beweglichkeit der beiden Scheitelbeine nachgewiesen werden kann, die ja nur bei einer krankhaften Porosierung der verkalkten Teile

und einem partiellen Ersatz derselben durch weiches Markgewebe oder durch neue kalkfreie Knochentextur möglich ist. Aber auch mein ganzer neu erworbener Präparatenschatz von exquisiter postnataler Schädelrachitis stammt, wie bereits erwähnt wurde, ausschließlich von der Pfeilnaht, also — um mit *Wieland* zu sprechen — von der rachitischen Kuppenerweichung und es sind in demselben alle Altersstufen von 3 Wochen bis zu 2½ Jahren und alle Intensitäten bis zu den allerschwersten Graden der Erkrankung vertreten (z. B. in Figg. 2 und 16). Natürlich hat *Wieland* dasselbe auch in seinem Material gesehen. Er fand *die untersten Scheitelbeinecken über der kleinen Fontanelle* bei Neugeborenen oft in toto

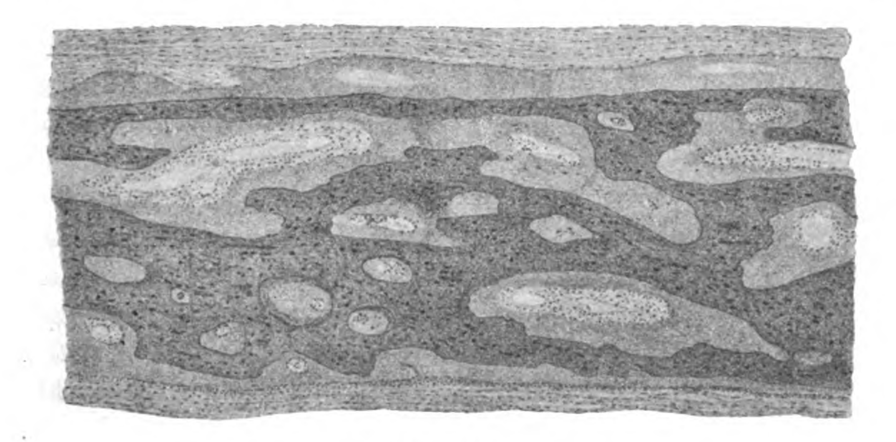


Fig. 16.
**Aus dem Seitenwandbein eines 11 Monate alten rachitischen Kindes. Weiche Stelle in der Nähe der Pfeilnaht.**

federnd (Virchows Arch., l. c., S. 177); er sah (etwa 8 mal), ebenfalls bei Neugeborenen, eine zirkumskripte, 2—4 cm lange weiche Randzone *im unteren Schädelabschnitt direkt über der kleinen Fontanelle;* und einmal (daselbst S. 197) fand er sogar *bei einer Frühgeburt die Schädelknochen überall hart mit Ausnahme der Hinterhauptschuppe,* die sehr biegsam und ohne Mühe mit dem Messer schneidbar war. Er hatte also nach seinen eigenen Befunden keineswegs ein Recht, von einer lokalen Scheidung der angeborenen und der postnatalen Schädelerweichung zu sprechen, und dies um so weniger, als er selbstverständlich, so wie ich, die Kuppenerweichung auch bei älteren Säuglingen beobachtet hat. Er behauptet zwar, um seine Theorie zu stützen, daß die „prominenteste Partie des Schädels" von der Rachitis auffallend verschont bleibe (daselbst S. 209), was ich sowohl vom klinischen als vom anatomisch-histologischen Stand-

punkte entschieden bestreiten muß; aber er selbst beschreibt in derselben Abhandlung den Schädel eines fünf Monate alten Säuglings, dessen Dach *in seiner ganzen Ausdehnung* dünn und elastisch und in jeder Richtung mit Schere und Messer leicht zu schneiden war; und dann wird noch ausdrücklich hinzugefügt, daß der Schädel nicht nur im hinteren Abschnitte, sondern *auch an der Pfeil- und Kranznaht* auf 3—4 cm Breite weich und eindrückbar war. Man darf also nach alledem sicher nicht sagen, daß die Kuppe des Schädels von der Rachitis der späteren Monate auffallend verschont bleibe, sondern es ist nur das eine wahr, *daß die angeborene Weichheit des Schädels die Kuppe, die Kraniotabes der späteren Monate dagegen die hintere Region des Schädeldaches in einem gewissen Grade begünstigt;* und es fragt sich nun, ob wir für diese unleugbare Tatsache ein kausales Verständnis gewinnen können.

Hier geben uns die früher (77. Bd., S. 380) erwähnten Daten über die Assymmetrie der angeborenen Weichheit in der Umgebung der Kranznaht und ihr ziffernmäßiges Verhältnis zu der Schädellage, in der das Kind geboren wurde, einen wichtigen Anhaltspunkt. Wie kommt es, daß die rechte Seite der Kranznaht bei den Neugeborenen um so vieles öfter und stärker beweglich und nachgiebig ist als die linke? Und wie ist es zu erklären, daß das Zahlenverhältnis zwischen rechts- und linksseitiger Erweichung so auffallend übereinstimmt mit dem Verhältnis zwischen der ersten und zweiten Lage, in der sich der Kopf bei der Geburt präsentiert hat? Hier liegt wohl der Gedanke recht nahe, daß das Gewicht des Gehirns und der Druck, den es auf die tiefstehenden Teile des Schädelgewölbes ausübt, im Spiele ist, *denn dieser tiefste Teil ist eben bei der ersten Schädellage die Umgebung der rechten Hälfte der Kranznaht.* Natürlich wird der Druck nur dann von greifbaren und sichtbaren Folgen begleitet sein, wenn der knöcherne Teil des Schädels und seine innere Auskleidung von zahlreichen und stärker gefüllten Gefäßen durchzogen ist, wie wir dies eben in allen Fällen von angeborener oder später erworbener Schädelweichheit konstatieren können, weil dann das im Lymphraum ballotierende Gehirn mit seinem ganzen Gewicht die erweiterten Blutgefäße an den Knochen andrückt und diesen dadurch zum Schwinden bringt. Derselbe Mechanismus aber, der die größere Häufigkeit der Schädelweichheit an der rechten Seite des Vorderschädels herbeiführt, ist auch im Werke, wenn die angeborene Weichheit um so vieles häufiger und stärker an der Kuppe als am Hinterkopfe zustande kommt und wenn umgekehrt bei dem geborenem Kinde die Er-



weichung immer mehr und mehr am Hinterschädel prävaliert und die Kuppenweichheit in demselben Maße zurücktritt. Denn nach der Geburt hört die Belastung der Schädelkuppe durch das Gewicht des Gehirns auf und an ihre Stelle tritt die Belastung der hinteren Schädelregion bei der Rücken- und Seitenlage des Kindes in seinem Bette. Bei der enormen Verbreitung der Rachitis unter den Kindern der ärmeren Klassen, die ja hauptsächlich das Material für eine im größeren Stil betriebene klinische und beinahe ausschließlich für die anatomische Untersuchung des Schädels liefern, ist infolge dieses Umstandes der „weiche Hinterkopf" so verbreitet, daß *Friedleben* seinerzeit eine „physiologische Kraniotabes" und *Wieland* in der jüngsten Zeit eine „physiologische Dünnheit" des Hinterhauptes im zweiten Trimester des ersten Jahres annehmen zu dürfen glaubten. In Wirklichkeit gibt es aber weder eine physiologische Kraniotabes noch eine physiologische Dünnheit irgendeines Teiles des Schädeldaches, weil bei den — im Armenmaterial allerdings nicht sehr häufigen — Hartschädeln mit winziger Stirnfontanelle, geschlossener hinterer Fontanelle und absolut unbeweglichen Nähten auch die supraokzipitale Region geradeso kompakt und unnachgiebig ist, wie alle anderen Teile des Schädelgewölbes. Aber auch bei den in der Gefangenschaft fast immer schwer rachitisch werdenden Affen gibt es nach *Hansemanns* eingehenden Untersuchungen an Affenschädeln[1]) keine dünnen Stellen am Hinterhaupt, und er erklärt dies ganz zutreffend damit, daß die Affen nicht auf dem Hinterkopf liegen und daher der Druck des Gehirns, den schon *Elsässer* für die Häufigkeit der Verdünnung und Erweichung des Hinterschädels beim rachitischen Kinde verantwortlich gemacht hat, bei ihnen nicht in Betracht kommen kann. Damit ist also das Überwiegen der Kuppenweichheit bei den neugeborenen Kindern und dann wieder die große Häufigkeit des weichen Hinterkopfes in den späteren Monaten, wie mir scheint, in befriedigender Weise erklärt, ohne daß man deswegen Anlaß hätte, die Identität des nachweislich in beiden Fällen intervenierenden Prozesses anzuzweifeln, der sich in beiden Fällen mit allen uns wohl bekannten Charakteren der Rachitis präsentiert.

Damit hat aber auch das zweite Argument von *Wieland* seine Bedeutung verloren. Die Kuppenweichheit muß nach der Geburt wenn auch nicht ganz verschwinden, was ja tatsächlich nicht der Fall ist, wohl aber an Häufigkeit und Intensität einbüßen, weil das

[1]) *v. Hansemann*, Die Rachitis des Schädels. Berlin 1901. S. 11.



begünstigende Moment für diese Lokalisation der Kraniotabes, die Belastung dieser Schädelpartie durch das nach abwärts drängende Gehirn mit der Geburt in Wegfall kommt und nun das andere statische Moment, die Rücken- oder Seitenlage des Kindes und die Belastung der rückwärtigen Teile des Schädelgewölbes, durch fortwährende Summierung immer mehr zur Geltung gelangen muß. Auf der anderen Seite ist aber der weitere Verlauf der Schädelweichheit in hohem Maße abhängig von den Verhältnissen, in denen das Kind lebt, und besonders von der Jahreszeit, in der es zur Welt kommt und sich weiter entwickelt. Prüft man daraufhin die kasuistischen Mitteilungen von *Wieland* im 67. Bande dieses Jahrbuches, so ergibt sich vor allem die wichtige Tatsache, *daß auch in seinem Material das Verhältnis der angeborenen Schädelweichheit zu den Jahreszeiten genau dasselbe ist, wie es sich aus meinem größeren Materiale ergeben hat.* Es verteilen sich nämlich die Geburtsmonate von 20 angeborenen Weichschädeln, deren Geschichte dort kurz skizziert ist, in folgender Weise:

| | |
|---|---|
| Januar, Februar, März . . . . . . . . . . | 9 Fälle |
| April, Mai, Juni . . . . . . . . . . . . | 4 ,, |
| Juli, August, September . . . . . . . . . | 2 ,, |
| Oktober, November, Dezember . . . . . | 5 ,, |

so daß also auch hier fast die Hälfte der Fälle auf die Wintermonate und im ganzen nur zwei auf die eigentlichen Sommermonate entfallen, während die Geburt von drei Hartschädeln, über die (S. 694—696) berichtet wurde, in den Monaten August, September und Oktober erfolgt war. „Der rachitisbefördernde Einfluß der kalten Jahreszeit mit ihren mannigfachen Schädigungen", den *Wieland* in Übereinstimmung mit mir als „feststehend" betrachtet (l. c., S. 730), macht sich also auch in seinem Material von angeborenem Weichschädel in der eklatantesten Weise bemerkbar und fügt dadurch zu den vielen Beweisen für die rachitische Natur dieser angeborenen Anomalie noch einen neuen hinzu, den ich um so höher einschätzen muß, als er uns aus dem gegnerischen Lager geliefert wird.

Auch der weitere Verlauf des angeborenen Weichschädels steht, wie vorauszusehen war, in hohem Maße unter dem Einflusse der Jahreszeit. Ich selbst kann allerdings aus eigener Erfahrung darüber nicht viel aussagen, weil das große Material der Gebäranstalt, aus dem ich meine Ziffern gewonnen habe, für diesen Zweck nicht benutzt werden konnte und weil ich die Fälle, die ich in der Praxis gesehen habe, ebenso wie *Spietschka* und *Epstein* sofort mit Phosphor



behandelt und zu rascher Heilung gebracht habe. Dagegen hat *Wieland*, um den spontanen Ablauf der Schädel- und Skelettveränderungen nicht zu stören, absichtlich die Phosphortherapie, der er einen spezifischen Nutzeffekt bei der Rachitis zuschreibt[1]), fast bei keinem seiner zahlreichen Weichschädelkinder vor Schluß des ersten Lebensjahres angewendet; und seine kurzen Krankheitsskizzen bieten uns daher eine gute Gelegenheit zum Studium des von jeder Therapie unbeeinflußten Ablaufes der angeborenen Schädelweichheit und seines Verhältnisses zu den Jahreszeiten.

So sehen wir z. B. in seinem Fall 3 (S. 700), daß bei einem anfangs Juni geborenen Kinde eine zweifrankgroße weiche Stelle am rechten Seitenwandbein neben der Pfeilnaht vorhanden, daß aber einen Monat später das ganze rechte Scheitelbein schon gleichmäßig hart war. — Bei Fall 5, geboren am 22. VII., sind die oberen Ecken beider Stirn- und Seitenwandbeine in ihrer ganzen Ausdehnung weich, nachgiebig, stellenweise häutig; am 30. IX. ist der ganze Schädel bis auf zwei kleine eindrückbare Stellen völlig hart. — Fall 54 wird Ende März mit einer talergroßen Erweichung auf der Schädelkuppe geboren; am 14. VII. ist noch eine Stelle hinter der großen Fontanelle nachgiebig; am 8. VIII. ist der Schädel ganz hart. — Fall 82 wird am 25. III. mit einer frankstückgroßen, halbmondförmig in das rechte Parietale eingebuchteten häutigen Partie und einer Einkerbung am jenseitigen Pfeilnahtrande geboren; am 13. VI. sind beide Defekte geschwunden, und der Schädel ist hart. — Bei Fall 84 — am 29. IV. geboren — ist der ganze hintere (!) Schädelabschnitt eine weiche nachgiebige Maße; am 8. VI. ist der Schädel gleichmäßig hart. — Fall 86 wird am 10. VI. mit klaffender kleiner Fontanelle klaffender Lambdanaht und mit diffus weichen und nachgiebigen hinteren (!) Ecken der beiden Parietalia geboren; am 28. VII. ist der Schädel ganz hart, Lambdanaht und kleine Fontanelle sind geschlossen; usw. usw.

Wir sehen also in allen diesen Fällen, wie die angeborene Schädelweichheit unter dem Einfluß der günstigen Jahreszeit ziemlich rasch ausgeheilt ist. Ganz anders verhält es sich aber bei den wenigen am Anfang des Winters mit Weichschädel geborenen Kindern.

Bei Fall 115, am 14. XI. geboren, ist die große Fontanelle weit klaffend, zwischen ihr und der Scheitelhöhe ist das Schädeldach weich, fast häutig. Am 29. XII. besteht noch auf der Kuppe ein talergroßer häutiger Defekt und außerdem eine ebenfalls talergroße teigige Konsistenz neben dem linken Schenkel der Lambdanaht. Am 6. III. ist das ganze Hinterhaupt sehr weich, auf der Kuppe noch eine frankstückgroße häutige Stelle. (Die angeborene Kuppenweichheit besteht also noch nach 4 Monaten.) Am 15. XI. (also nach Ablauf des Sommers) ist der Schädel ganz hart. — Fall 117 wird am 28. XI. mit *talergroßer*, auf beide Scheitelbeine übergreifender Erweichung auf der

[1]) Er verwendet eine Phosphoremulsion *ohne Lebertran* und sagt, daß die betreffenden bis dahin mürrischen und trägen Kinder nach dem Gebrauch von 1—2 Flaschen kaum wiederzuerkennen waren (l. c., S. 708).



Schädelkuppe geboren. Am 23. XII. ist diese Kuppenerweichung *handtellergroß* und außerdem sind die untersten Enden der Lambdanaht und das Schläfenbein weich und nachgiebig. Am 10. II. ist der *ganze* Schädel weich, nachgiebig, von Kautschukkonsistenz; hart sind nur die beiden Tubera am Schädel. Am 24. V. ist der Schädel hart. — Fall 123 zeigt bei der Geburt am 24. II. eine Weichheit am oberen Rande der beiden Fontanellen und ebenso am Hinterkopf (!) von der Scheitelwölbung bis zu einem harten Knochenstreifen parallel mit der Lambdanaht. Am 29. V. (nach mehr als 3 Monaten) ist die *Kuppe* noch immer von Kautschukkonsistenz und auch der ganze Hinterkopf bis zur weit klaffenden Lambdanaht teigig weich. Am 24. VI. ist der Kopf endlich ganz hart.

Aus alledem geht also hervor, daß weder eine räumliche noch eine zeitliche Trennung der angeborenen und der später entstehenden Erweichung am kindlichen Schädel durchführbar ist; und daß neben dem durch die Geburt herbeigeführten Wechsel der Stellung des Kopfes im Raume, die die Rückbildung der Kuppenweichheit und die Ausbildung des weichen Hinterkopfes begünstigt, auch die Jahreszeit, in der das Kind geboren wird, ihren mächtigen Einfluß geltend macht, indem die angeborene Schädelweichheit genau so wie die Rachitis der älteren Säuglinge im Sommer eine starke Tendenz zur Heilung, im Winter dagegen zum hartnäckigen Fortbestehen oder auch zu bedeutender Verschlimmerung aufweist — lauter Erscheinungen, die nur unter der Voraussetzung der rachitischen Natur der angeborenen Schädelerweichung verständlich sind.

Hier muß aber auch noch die Bedeutung der übergroßen Stirnfontanelle, der offenen hinteren Fontanelle und der klaffenden Nähte besprochen werden, die man, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, bei ihrer Geburt vorfindet. Wir haben gesehen, daß die wenigen Kinder, die hier mit ganz hartem Schädel geboren werden, meistens auch eine kleine, scharf begrenzte Stirnfontanelle und ganz enge und unbewegliche Nähte besitzen, und daß bei ihnen immer auch die hintere Fontanelle verstrichen ist, während mit der Schädelweichheit meistens abnorm weite Fontanellen und mehr oder weniger klaffende und bewegliche Nähte verbunden sind. Da wir außerdem wissen, daß ältere Säuglinge mit ausgesprochener Rachitis immer eine übergroße oder ganz unbegrenzte Stirnfontanelle, sehr häufig auch in den späteren Monaten eine offene hintere Fontanelle und mitunter auch klaffende oder wenigstens bewegliche Nähte besitzen, so liegt natürlich der Schluß nahe, daß dieselben Erscheinungen, die in den späteren Monaten ganz allgemein als Erscheinungen der Rachitis angesehen werden, auch bei



neugeborenen Kindern eine analoge Bedeutung besitzen, und diese Annahme erhebt sich zur Gewißheit, da wir gesehen haben, daß dieselbe Abhängigkeit von der Jahreszeit, die bei allen Erscheinungen der Rachitis und auch bei der hier in Frage stehenden Anomalie der Fontanellen und Nähte besteht, sich in derselben Weise auch bei den gleichen Unregelmäßigkeiten bemerkbar macht, wenn sie schon bei den neugeborenen Kindern vorhanden sind. Freilich ist in diesem Falle der kausale Zusammenhang zwischen der Grundkrankheit und diesen besonderen Erscheinungen nicht so klar wie bei der Erweichung der Knochen. Bei dieser wissen wir, daß die krankhaft vermehrten Gefäße in den knochenbildenden Geweben und in den Knochen selbst einerseits der normalen Knochenbildung und Verkalkung hinderlich sind und außerdem eine vermehrte Einschmelzung der bereits verkalkten Teile herbeiführen. Derselbe Faktor ist nun offenbar auch bei der verzögerten Knochenanbildung an den Fontanell- und Nahträndern im Spiele, und ich konnte auch an meinen zahlreichen Präparaten aus der Pfeilnaht bei Neugeborenen und bei älteren rachitischen Kindern eine deutliche Vermehrung und stärkere Füllung der Gefäße in der normalmäßig ungemein blutarmen Nahtsubstanz wahrnehmen (Fig. 11). Dagegen bleibt das eine noch unklar, warum die abnorme Blutfülle in dem einen Falle die Bildung einer abnormen (osteoid-chondroiden) Knochentextur mit spärlicher oder ganz fehlender Verkalkung, aber doch fast bis zu gegenseitiger Berührung der Ränder gestattet, dagegen in einem anderen Falle überhaupt keine oder nur eine ungenügende Randapposition zuläßt, so daß bei fortgesetztem Wachstum des Schädels entweder ein Stillstand in der physiologischen Verkleinerung oder sogar eine Vergrößerung der Fontanellen und ein noch stärkeres Auseinanderweichen der Nahtränder resultieren muß. Das wäre meiner Ansicht nach ein dankbares Thema einer weiteren Untersuchung, wie denn überhaupt die hier erörterten Verhältnisse noch ein genügendes Terrain für weitere Forschungen darbieten — vorausgesetzt, daß man an sie nicht mit vorgefaßten Meinungen und mit unrichtigen Voraussetzungen herantritt.

Eine solche vorgefaßte Meinung ist es aber, wenn *Wieland* in weiterer Konsequenz seiner Lehre von der nichtrachitischen Natur der angeborenen Kraniotabes auch behauptet, daß die abnorme Weite der Fontanellen und das Klaffen der Nähte, wenn sie bei Neugeborenen gefunden werden, mit der Rachitis nichts zu tun haben. Dabei muß er sich notwendigerweise in Widersprüche verwickeln, indem er z. B. das einemal sagt, daß die Pfeilnaht *unter normalen*



*Verhältnissen* bei Neugeborenen als sehmale, hart begrenzte Spalte oder Kante palpierbar sei (im 67. Bande dieses Jahrbuches, S. 685), während er wenige Seiten früher (S. 680) behauptet hatte, daß das unverhältnismäßig lange Klaffen der Nähte und Fontanellen — sonst ein typisches Symptom florider Rachitis — bei Neugeborenen und Föten nicht zur Diagnose dieses Knochenleidens verwertet werden könne, weil die Schädelnähte hier *physiologischerweise* offen stehen und die Größenverhältnisse der Fontanellen, speziell der Stirnfontanelle, innerhalb beträchtlicher physiologischer Grenzen schwanken. Daß die zweite Behauptung, die der ersten direkt widerspricht, mit den Tatsachen nicht übereinstimmt, haben meine Untersuchungen an mehr als tausend Neugeborenen gelehrt, da sie gezeigt haben, daß die winzig kleine Stirnfontanelle, die geschlossene hintere Fontanelle und die engen oder kantigen Nähte im Sommer und im Herbst neben anderen Erscheinungen des ungestörten physiologischen Knochenwachstums (harte und unbewegliche Schädeldeckknochen und glatte Rippenknorpelverbindungen) viel häufiger gefunden werden als im Winter und im Frühjahr; während die übergroßen Fontanellen und die klaffenden Nähte, die auch *Wieland* häufig mit den schwereren Formen der angeborenen Schädelweichheit assoziiert gefunden hat, mit dieser letzteren Anomalie besonders häufig in den Monaten gefunden wurden, die erfahrungsgemäß die Entstehung der Rachitis begünstigen. Nach einer Begründung seiner zweiten Behauptung, mit der sich *Wieland* mit sich selbst in Widerspruch gesetzt hat, sucht man in seinen Abhandlungen vergebens, und er hat also das physiologische Offenbleiben der Nähte bei Neugeborenen ganz einfach hingestellt, um seiner Lieblingsidee von der nichtrachitischen Natur der angeborenen Kraniotabes und des angeborenen Rosenkranzes zu Hilfe zu kommen. Richtig ist aber nur sein erster Satz, daß die Nähte unter normalen Bedingungen bei den Neugeborenen als schmale, hartbegrenzte Spalten oder Kanten palpiert werden können; und jede Abweichung von diesem normalen Verhalten ist als pathologisch und in der Regel, ebenso wie einige Monate später, als ein typisches Symptom der Schädelrachitis anzusehen.

Von diesem Standpunkte aus kann man auch die bei den Geburtshelfern verbreitete Auffassung nicht gelten lassen, daß die an dem Material der Gebärkliniken — aber nur an diesem — so häufig beobachtete leichte Beweglichkeit der Nähte und die so oft mit ihr einhergehende partielle Schädelweichheit gewissermaßen eine funktionelle Bedeutung besitze, weil der Geburtsverlauf durch sie



erleichtert werde. Betrachten wir diese Lehre zunächst rein theoretisch, so müßte man entweder annehmen, daß irgendein rätselhaftes teleologisches, d. h. zweckbewußtes Prinzip absichtlich die Einrichtung getroffen habe, daß ein Teil der Kinder bei der Geburt nicht ganz ausgewachsene und infolge abnormer Blutfülle schlecht verkalkte Schädelknochen besitzt, damit sie leichter geboren werden können; oder man müßte mit der — jetzt bereits stark ins Wanken geratenen — Selektionstheorie annehmen, daß im Laufe der Zeiten die Kinder mit harten Schädeln und ihre Mütter wegen der Schwierigkeit der Geburt en masse zugrunde gegangen und immer mehr Weichschädel mit ihrenMüttern erhalten geblieben sind. In Wirklichkeit schweben aber die beiden so wenig einleuchtenden Hypothesen völlig in der Luft, weil, wie bereits erwähnt, meine auf diesen Punkt gerichteten Nachforschungen ergeben haben, daß die Kinder, bei denen ich ganz unbewegliche Kopfnähte und ganz harte und kompakte Deckknochen gefunden habe, zufällig alle ohne Kunsthilfe geboren wurden. Jedenfalls wäre es aber zu wünschen, daß diese Verhältnisse auch von anderen und womöglich an einem noch größeren Material überprüft werden; und wenn dann diese Kontrolluntersuchungen — woran ich nicht zweifle — dasselbe Resultat ergeben werden und wenn sich auch zeigen wird, daß auf die Sommermonate, wo mehr Hartschädel geboren werden als sonst, dennoch nicht mehr Zangengeburten entfallen als auf die anderen Monate, dann wird hoffentlich auch die paradoxe Annahme einer „nützlichen Anomalie" definitiv aufgegeben werden.

Ein solches Schicksal verdient auch die von *Wieland* ganz nebenbei aufgestellte Lehre, nach der die Fontanellen als „Wachstumsventile" für das Gehirn und die bei manchen Kindern bei der Geburt vorhandenen Schädellücken als „überzählige Wachstumsventile" für das Großhirn anzusehen wären. Ein Ventil ist bekanntlich eine Vorrichtung zum Öffnen und Schließen von Durchgängen, und es öffnet und schließt sich durch den Druck einer sich fortbewegenden Flüssigkeit oder eines strömenden Dampfes, indem das Verschlußstück (Klappe oder Kugel) gehoben wird und sich wieder senkt. Von alledem oder auch nur von irgend etwas entfernt Ähnlichem kann aber weder bei der Fontanelle noch bei den Lücken im Schädel die Rede sein. Die Stirnfontanelle entsteht, wie männiglich bekannt ist, dadurch, daß die vier Ossifikationspunkte der beiden Scheitelbeine und der beiden Stirnbeinhälften sich ungefähr konzentrisch vergrößern und dabei schließlich eine viereckige Lücke zwischen sich lassen, die sich durch Verknöcherung der an die

Lücke stoßenden Ecken allmählich verkleinert und endlich verschwindet, so daß auch hier nur die schmale Nahtsubstanz zwischen den Knochenschuppen zurückbleibt. Da aber die hier konfluierenden Nähte (Pfeilnaht und beide Hälften der Kranznaht) bis zum Ende des Schädelwachstums — ca. 40 Jahre — unverknöchert bleiben, so ist die Größe der Fontanelle und überhaupt ihre Existenz für das Wachstum des Schädels im allgemeinen und für jede nur denkbare Energie dieses Wachstums vollkommen gleichgiltig[1]). Selbst eine enorme hydrocephalische Vergrößerung des Schädels kann bekanntlich auch nach dem Verwachsen der Fontanellecken vor sich gehen, wenn nur die Nähte noch nicht verknöchert sind. Daß aber die Größe der Fontanelle auch für das physiologische Wachstum gleichgiltig ist, zeigen die von mir früher geschilderten Hartschädel mit unbeweglichen Nähten und winzig kleiner Stirnfontanelle, von denen ich mitteilen konnte, daß sie in ihrer Größe so häufig das Mittelmaß überschreiten[2]). Es ist also auch nicht richtig, daß die Fontanelle um so größer ist, je größer der Kindskopf ist, wie *Wieland* (l. c., S. 255) behauptet, weil ich ja gerade bei besonders schweren Neugeborenen mit entsprechend großen Köpfen ganz kleine Fontanellen gefunden habe; sondern man findet — vom Hydrocephalus abgesehen — große Fontanellen nur bei rachitischen Kindern, deren Schädel sich natürlich auch mit Fontanellen von normaler Größe und ohne „überschüssige Wachstumsventile" vergrößern würden. Schon die von *Wieland* selbst in manchen Fällen beobachtete *Einseitigkeit* der Lückenbildung (Virchows Arch., l. c., S. 178) hätte ihm verbieten müssen, ihnen irgendeine Bedeutung für das Wachstum des Schädels zuzuschreiben.

Diese Erörterungen über die kongenitale Rachitis wären aber nicht vollständig, wenn ich es versäumen würde, auf das Verhältnis zwischen ihr und den Ossifikationsstörungen bei der *angeborenen Syphilis* einzugehen. Diese Untersuchung muß aber zwei verschiedene Richtpunkte im Auge haben. Erstens müssen wir uns fragen, ob unsere These von der Existenz und der großen Häufigkeit der intra uterum beginnenden Rachitis dadurch irgendwie alteriert wird, daß in Einzelfällen die Unterscheidung zwischen der angeborenen rachitischen und der angeborenen syphilitischen Osteo-

[1]) Ich habe dies alles bereits im Jahre 1885 auf der Naturforscher-Versammlung in Straßburg in einem Vortrage über „Die Involution der Stirnfontanelle" (Tageblatt, S. 469) ausführlich besprochen.

[2]) Dieses Jahrbuch, Band 77, S. 372.

chondritis mit gewissen Schwierigkeiten verbunden sein kann; und dann erst will ich mich auf Grund meiner sehr zahlreichen Untersuchungen an den Knochen von sicher syphilitischen Neugeborenen mit der Differentialdiagnose der beiden Knochenaffektionen befassen und Anhaltspunkte für diese Unterscheidung zu gewinnen suchen.

Was nun die erste und uns hier besonders interessierende Frage anlangt, so können wir sie mit aller Bestimmtheit verneinen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil es bei der großen Häufigkeit der angeborenen Kraniotabes und des angeborenen Rosenkranzes ganz ausgeschlossen ist, daß es sich in allen diesen Fällen nicht um Rachitis, sondern um die Wirkungen des von den Eltern überkommenen syphilitischen Virus handelt. Nach meinen wiederholt vorgenommenen Zählungen kommen in der Ambulanz auf 100 Kinder unter einem Jahre 81—84 sichere Fälle von Rachitis und gewöhnlich etwa 3 syphilitische Kinder. *Spillmann* fand unter 100 rachitischen Kindern nur zweimal deutliche Zeichen von Syphilis und nach *Wieland* spielt unter dem frührachitischen Säuglingsmaterial der Arbeiterbevölkerung Basels die Syphilis der Aszendenten nur eine verschwindend kleine Rolle. Rechnet man aber hiezu, daß die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, die bei der angeborenen Erkrankung der Rippen und der Extremitätenknochen in vereinzelten Fällen auftauchen kann, bei der angeborenen Schädelweichheit — infolge der außerordentlichen Seltenheit der syphilitischen Erkrankungen des Schädeldaches in diesem frühen Alter — überhaupt nicht in Frage kommt, so ist wohl die Sache nach dieser Richtung hin als erledigt zu betrachten. Die Ähnlichkeit der histologischen Bilder bei beginnender Rachitis und in den Anfangsstadien der hereditär syphilitischen Knochenveränderungen an den Rippen und an den Röhrenknochen kann nicht das mindeste daran ändern, daß die angeborene Erweichung der Schädelknochen unter allen Umständen und der angeborene Rosenkranz in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle mit der Syphilis nichts gemein haben kann.

Nichtsdestoweniger wird aus der Ähnlichkeit der Initialstadien beider Knochenaffektionen gegen die Existenz und gegen die von mir zum ersten Male mit Entschiedenheit behauptete Häufigkeit der angeborenen Rachitis immer wieder Kapital geschlagen, seitdem *Pommer* gegen mich den Vorwurf erhoben hat, daß ich syphilitische Knochenaffektionen für Rachitis ausgegeben habe. Zu der Zeit, als ich über meine Untersuchungen an frühgeborenen





und neugeborenen Kindern berichtete, war ich im Besitz eines so großen, histologisch genau durchforschten Materials von zweifellos syphilitischen Kindern, wie es damals kaum irgendwo seinesgleichen gegeben haben dürfte. Ich hatte die Rippenknorpelverbindungen und die Gelenksenden der Röhrenknochen von 38 Kindern, die im Leben ein makulo-papulöses Exanthem oder einen syphilitischen Pemphigus oder eine diffuse Infiltration der Handflächen und Fußohlen dargeboten hatten und bei denen man post mortem viszerale Veränderungen und (in nicht weniger als 12 Fällen) förmliche Epiphysenlösungen gefunden hatte, auf zahlreichen Längs- und Querschnitten durchmustert[1]), und ich habe damals ausdrücklich gesagt, daß ich, ausgerüstet mit einer genauen Kenntnis der hereditär syphilitischen Knorpel- und Knochenaffektion, bei meinen Angaben über die angeborenen rachitischen Veränderungen mit der größten Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit alle Fälle ausgeschlossen habe, bei denen aus irgendeinem Grunde auch nur ein Verdacht auf Syphilis berechtigt gewesen wäre. *Pommer* dagegen, der mir nur die Wahl gelassen hat zwischen unbewußter Verwechslung und „bewußtem Zusammenwerfen" der Anfangsstadien der syphilitischen und rachitischen Knochenstörung hat weder in seinem „grundlegenden" Werke, noch meines Wissens früher oder später irgendeine Andeutung darüber gegeben, daß er auch nur einen einzigen Fall von angeborenem Rosenkranz oder angeborener Schädelweichheit und auch nur einen Fall von Osteochondritis syphilitica selbst untersucht hat. Er behandelt also eine Frage, über die man nur durch sorgfältige Untersuchung einer möglichst großen Zahl von einschlägigen Objekten Aufschluß erlangen kann, nach der Methode der mittelalterlichen Scholastik ohne eigene Erfahrung einzig und allein unter Berufung auf diesen oder jenen Autor, der das oder jenes behauptet oder in Abrede gestellt haben soll; und diese Methode, die im wissenschaftlichen Betriebe der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts wohl ohne Beispiel dastehen dürfte, wurde nicht von einem Stubengelehrten befolgt, der sich vielleicht auf die mangelnde Gelegenheit zu empirischen Forschungen ausreden könnte, sondern von einem Anatomen von Fach, für den es keine Schwierigkeit gehabt haben

[1]) Ein Teil dieses Materials wurde dann später von *Hochsinger* neben seinem eigenen zu seinen mit zahlreichen farbigen Tafeln ausgestatteten „Studien über hereditäre Syphilis" (zweiter Teil, 1904) benutzt. Niemand, der sich mit diesem Gegenstand beschäftigt, sollte das Studium dieser gründlichen und umfassenden Arbeit versäumen.



kann, sich Leichen von syphilitischen oder nichtsyphilitischen Neugeborenen zu verschaffen. Aber die prinzipiellen Gegner der angeborenen Rachitis nehmen an dieser wunderlichen Methode keinen Anstoß und berufen sich noch immer gutgläubig auf *Pommer*, dessen „Vermutung" in der Folge auch von anderen Autoren bestätigt worden sein soll[1]).

Für die Frage, ob die bei einem so großen Bruchteil aller Neugeborenen gefundenen Anomalien am Schädel und an den Rippenknorpelverbindungen rachitischer Natur sind oder nicht, ist es also nach dem früher Gesagten ganz irrelevant, ob die so wenig begründeten Vermutungen *Pommers* bestätigt worden sind oder nicht. Etwas anderes ist es aber, wenn jemand behauptet, daß es in einem einzelnen Falle schwierig sein kann, nach dem histologischen Bilde an den Rippenknorpelverbindungen oder an anderen Chondroepiphysen zu entscheiden, ob man das Anfangsstadium einer intrauterin entstandenen Rachitis oder den Beginn einer syphilitischen Osteochondritis vor sich hat. Diese Schwierigkeit besteht wirklich, und zwar selbst in Fällen, wo man sicher ist, daß es sich um angeborene Syphilis handelt. Denn da davon keine Rede sein kann, daß alle hereditär syphilitischen Kinder von der Rachitis verschont bleiben, diese vielmehr noch seltener rachitisfrei bleiben als alle übrigen, und da dieselben Appositionsstellen der Rippen und der langen Knochen, an denen die Rachitis ihren Sitz hat, auch bei der angeborenen Syphilis von einer spezifischen, als Osteochondritis bezeichneten Affektion befallen werden, so ist es schon von vornherein klar, daß es in jenen Fällen, wo es nicht oder noch nicht zu zweifellosen spezifisch syphilitischen Veränderungen gekommen ist, nicht gerade leicht sein kann, zu entscheiden, ob man es mit einer Rachitis in syphilitico oder mit einem noch nicht deutlich differenzierten Anfangsstadium einer spezifisch luetischen Knochenaffektion zu tun hat. Noch schwieriger wird aber diese Entscheidung, wenn sich die Syphilis des Kindes in keinem anderen Symptom offenbart und man darauf angewiesen ist, die Diagnose einzig und allein auf Grund der Knochenveränderungen zu stellen. Hier ist eine unrichtige Entscheidung nicht nur möglich, sondern man kann sogar bestimmt sagen, daß eine solche in manchen Fällen wirklich getroffen worden ist. Denn wenn z. B. *Wieland*, obwohl er der syphilitischen Aszendenz in der Arbeiterbevölkerung von Basel nur eine ver-

[1]) *Wieland*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. VI. S. 92.





schwindend kleine Rolle zuschreiben kann, dennoch unter 52 histologisch untersuchten Neugeborenen, die aus derselben Bevölkerungsklasse stammten, nicht weniger als 13 (d. s. 25 pCt.) wegen der verbreiterten Verkalkungszone als syphilitisch erklärt, so kann man in diesem Fall nicht nur vermuten, sondern bestimmt sagen, daß die Syphilisdiagnose mindestens in einem Teil der Fälle nicht berechtigt gewesen ist.

Gerade bei dieser Erscheinung, die bei *Wieland* den Ausschlag gegeben hat, ist aber die größte Vorsicht geboten, weil wir gesehen haben, daß eine Verbreiterung der Verkalkungszone und ein Aufsteigen ihrer oberen Grenze am Perichondrium und an den absteigenden Knorpelkanälen bei Neugeborenen so häufig gefunden wird, daß es unmöglich angeht, diesen Befund ohne weiteres als einen Beweis für die syphilitische Natur dieser Veränderung anzusehen.

Ich habe früher die Gründe angegeben, warum ich diese Konfiguration der Knochenknorpelgrenze für die meisten Fälle als ein Symptom der Rachitis ansehen muß, aber nicht mehr wie früher als das Anfangsstadium der Krankheit, sondern als ein Zeichen, daß diese entweder definitiv oder vorübergehend zum Stillstand gekommen ist. Es geht dann eben die krankhafte Proliferation der Knorpelzellen, die die Kalkablagerung in der Grundsubstanz nicht zuläßt, in gewissen Teilen des Knorpels nicht weiter, und nun wird das definitive Auswachsen der jüngsten Knorpelzellen als Vorbedingung der Kalkablagerung in die sie umgebende Grundsubstanz möglich. Konsequenterweise muß ich aber diese neugewonnene Erkenntnis auch auf die syphilitische Erkrankung derselben Skeletteile übertragen. Als *Wegner* in seiner Arbeit über die Osteochondritis syphilitica (im 50. Bd. von Virchows Arch.) zum ersten Male drei Stadien dieser Affektion beschrieb, hat er denselben Irrtum begangen, dem auch ich — der Autorität von *Virchow* und anderer früherer Forscher folgend — in Bezug auf die Rachitis anheimgefallen war, indem er ebenfalls die Verbreiterung der Verkalkungszone und das girlandenförmige Ansteigen ihrer Grenze als das erste Stadium der syphilitischen Osteochondritis betrachtete. So wie wir bei der Rachitis nicht genügend darauf geachtet hatten, daß dieselbe Krankheit, die in ihrer stärksten Ausbildung die Verkalkung des Knorpels auf ein Minimum reduziert oder ganz verhindert, nicht gut in ihrem Frühstadium die entgegengesetzte Wirkung herbeiführen kann, so hat *Wegner* und haben nach ihm fast alle Forscher auf dem Gebiete der angeborenen syphilitischen



Knochenveränderungen keinen Anstoß daran genommen, daß eine vaskularisierende Ostitis in allen anderen Fällen mit einer Verminderung des Kalkgehaltes der entzündeten Teile einhergeht, und daß nun mit einem Male der Beginn eines offensichtlich mit Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße einhergehenden Prozesses den gegenteiligen Effekt, nämlich eine ausgedehntere Kalkinfiltration des erkrankten Knorpels herbeiführen soll. Diese Schwierigkeit ist aber sofort behoben, wenn man, wie bei der Osteochondritis rachitica, auch bei der syphilitischen Knochenknorpelentzündung eine Verbreiterung der Verkalkungszone und ein Aufsteigen ihrer oberen Grenze am Perichondrium und an den in axialer Richtung absteigenden Gefäßkanälen auf eine Intermittenz des Prozesses und auf eine zeitweilige oder definitive Rückbildung der krankhaft vermehrten und abnorm erweiterten Blutgefäße im Knorpel und im Perichondrium zurückführt. Diese neue Auffassung gewinnt aber sehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß gerade die Lues in exquisitester Weise zu einem Wechsel von Intermissionen und Exazerbationen ihrer klinisch nachweisbarem Symptome tendiert. Von der Rachitis ist es bekannt, daß bei ihr — abgesehen von der endlich spontanen Besserung und Heilung infolge der abnehmenden Wachstumsenergie der ergriffenen Skeletteile — in manchen Fällen Besserungen und Verschlimmerungen in größeren Zeiträumen miteinander abwechseln. Von der Syphilis aber wissen wir, daß ihre an der Haut sichtbaren Produkte schon nach kurzem Bestande wieder schwinden, um nach wenigen Wochen oder Monaten in derselben oder in einer etwas veränderten Form wieder hervorzutreten. Wenn wir nun an den Knochenknorpelgrenzen von zweifellos syphilitischen Neugeborenen nicht selten statt der einfachen girlandenförmig begrenzten Verkalkungszone, wie wir sie in so vielen Fällen von angeborener Rachitis zu finden gewohnt sind, eine *zweifache*, durch nicht verkalkten Knorpel geschiedene Kalklage erblicken — auch *Wegner* hat eine solche abgebildet —, so scheint mir damit eine sehr beachtenswerte Stütze dieser neuen Auffassung gegeben zu sein, und man könnte vielleicht in zweifelhaften Fällen einen solchen Befund — allerdings mit einer gewissen Reserve — für die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und intrauterin beginnender Rachitis verwerten. Aber die bloße Verbreiterung der Verkalkungszone und das Aufsteigen ihrer oberen Grenze, welche wir bei so vielen Neugeborenen, die unmöglich alle syphilitisch sein können, vorfinden, dürfen wir auf keinen Fall — bei Abwesenheit anderer



für Syphilis sprechender Befunde — als ausreichend für eine so schwerwiegende Diagnose gelten lassen.

Auch die bloße Verschmälerung der Spongiosabälkchen und das Fehlen des Osteoblastenbelages an denselben — worauf *Waldeyer* und *Köbner* (im 55. Bande von Virchows Arch.) aufmerksam gemacht haben — sind keineswegs Erscheinungen, die für Syphilis charakteristisch sind, denn sie bedeuten nichts anderes als eine gesteigerte Einschmelzung der Bälkchen in den gefäß- und blutreichen Markräumen, wie sie ja der im Fortschreiten begriffenen Rachitis im besonderen Maße eigen ist. Wenn es sich also um Fälle aus dem „Grenzgebiete zwischen Rachitis und hereditärer Knochensyphilis" (*Waldeyer* und *Köbner*) handelt, so darf man eine Erscheinung, die dem Anfangsstadium beider Affektionen in gleichem Maße zukommt, keineswegs dazu verwenden, dieses strittige Gebiet ohne weiteres dem einen der Nachbarreiche zuzuschanzen. In diesem Grenzgebiete ist die Entscheidung aus dem bloßen histologischen Befunde überhaupt nicht zu fällen, weil ich unter 38 Fällen von zweifelloser Syphilis nicht weniger als 12 mal Bilder gefunden habe, die sich in keinem Punkte von denen bei dem gewöhnlichen angeborenen Rosenkranz unterschieden haben. Vermehrung und größerer Blutreichtum der Knorpelkanäle, Verbreiterung und Hyperämie des perichondralen Kambiums, unregelmäßiges Vordringen und größere Breite der endostalen Markräume mit entsprechender Verschmälerung der Bälkchen und mäßige Entwicklung eines perichondralen und periostalen Osteophyts können bei sicher syphilitischen Neugeborenen ebenso vorhanden sein wie bei anderen, die man unmöglich wegen dieser so überaus verbreiteten Merkmale in Bausch und Bogen für syphilitisch erklären darf. Wohl aber gibt es Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze, die man, wenn auch nur eine von ihnen vorhanden ist, als einen sicheren Beweis für die luetische Natur des Knochenleidens ansehen kann, und diese will ich hier — wegen weiterer Details auf das Werk von *Hochsinger* verweisend — in knappen Zügen zu schildern versuchen.

1. Das perichondrale Kambium ist enorm verbreitert und enthält ein bei der Rachitis niemals vorkommendes spinnwebähnliches, d. h. zellenarmes, dicht feinfaseriges, für die üblichen Farbstoffe fast unempfängliches Gewebe, welches im Beginne des Prozesses zahlreiche weite, in den vorgeschritteneren Stadien aber nur spärliche und enge Gefäßlumina enthält.

2. Von diesem spezifisch veränderten Kambium dringen über-



aus zahlreiche und vielfach verästelte, mit ähnlichem Inhalte ausgestattete Knorpelkanäle zunächst in die Zone der axialen Knorpelzellenvermehrung, aus dieser aber auch in ganz ungewöhnlicher, von der Rachitis stark abweichender Weise in den kleinzelligen Rippen- oder Epiphysenknorpel vor.

3. Charakteristisch für Syphilis und gegensätzlich zur Rachitis ist dabei das überaus seltene Vorkommen von osteoiden Bildungen im Innern der Kanäle und der metaplastischen Umwandlung des Knorpels in der Begrenzung derselben.

4. In manchen Fällen besitzen die an der Grenze des kleinzelligen und des axial wachsenden Knorpels sich verzweigenden Kanäle überhaupt keinen histologisch differenzierten Inhalt, sondern nur einen formlosen Detritus, während die Ränder dieser Kanäle eine eigentümliche bräunliche Verfärbung zeigen. Durch weitere Ausdehnung dieser eigentümlichen Hohlräume kommt es manchmal zu einer — zuerst von *Haab* beschriebenen — Spaltbildung, die endlich zu einer förmlichen Ablösung des proliferierenden Knorpels von der Zone der Knorpelverkalkung führen kann.

5. Die gegen den Knorpel vordringenden endostalen Markräume konfluieren zu riesigen Buchten oder Herden, die sich nicht nur, wie bei der Rachitis, über drei bis vier Zellensäulen, sondern über weite Strecken der Längs- und Querschnitte ausdehnen und außer dem oben beschriebenen spinnwebähnlichen Mark nur vereinzelte Splitter von Bälkchen oder nicht einmal solche einschließen. In manchen Fällen ist die ganze Säulen- und Kalkzone in diesem Granulationsgewebe untergegangen, so daß dieses nach oben unmittelbar an den kleinzelligen Epiphysenknorpel stößt.

6. Infolge der massenhaften Beseitigung der stützenden Knochenstruktur und wegen des Ausbleibens der Neubildung von osteoidem Gewebe in dem Granulationsgewebe kommt es auch hier — aber viel häufiger und gründlicher als durch Spaltbildung im Knorpel — zu einer Laesio continui zwischen diesem und der Diaphyse, so daß sie sich gegenseitig verschieben und dadurch, wie bei den traumatischen Frakturen, zur Bildung eines knorpeligen Kallusringes von seiten der jetzt allein den Zusammenhang aufrechthaltenden Beinhaut Anlaß geben.

7. In manchen Fällen kombinieren sich beide Arten der Epiphysenlösung, so daß Reste des verkalkten Knorpels nach oben von detritushaltigen Spalten und nach unten von spinnwebähnlichem Granulationsgewebe begrenzt sind.



Diese hier beschriebenen Veränderungen sind so charakteristisch, daß eine Verwechslung mit Rachitis ganz ausgeschlossen ist. Aus ihrem Fehlen folgt aber keineswegs, daß keine Syphilis vorliegt, sondern nur, daß diese keine spezifischen Veränderungen im Knochensystem hervorgerufen hat. Daß aber die syphilitische Infektion an den für alle toxischen Einflüsse so überaus empfindlichen Stellen des appositionellen Knochenwachstums doch nicht spurlos vorübergegangen ist, schließe ich daraus, daß ich in keinem Falle von konstatierter Syphilis an diesen Stellen normale Verhältnisse vorgefunden habe. Immer waren deutliche Zeichen eines irritativen Zustandes in Form von verstärkter Vaskularisation der knochenbildenden Gewebe vorhanden; aber sie unterschieden sich in Abwesenheit aller spezifisch syphilitischen Merkmale in keiner Weise von den uns bereits geläufigen Erscheinungen der angeborenen rachitischen Osteochondritis. Ob es in solchen Fällen möglich sein wird, in loco anwesende Spirochäten als direkte Ursache der rachitoiden Veränderungen zu ertappen, oder ob es sich dabei nur um eine Toxinwirkung der anderswo angesiedelten Krankheitserreger handelt, werden künftige Forschungen festzustellen haben. Möge aber die Entscheidung hierüber wie immer ausfallen, an der hier verteidigten These *der Existenz und der großen Häufigkeit einer von der Syphilis ganz unabhängigen Osteochondritis der Neugeborenen, die wir aus klinischen und histologischen Gründen als rachitisch ansehen müssen*, wird dadurch nichts mehr geändert werden können.

Was endlich das Verhältnis der angeborenen Rachitis zur *Mikromelie* (oder Achondroplasie) anlangt, deren frühere Bezeichnung als Rachitis foetalis so große Verwirrung angerichtet hat, so kann die völlige Unabhängigkeit der beiden Affektionen nicht einen Augenblick zweifelhaft sein. Schon das durchaus gegensätzliche Verhalten der Knorpelproliferation an der Knochenknorpelgrenze — bei der Rachitis Steigerung, bei der Mikromelie fast vollständiges Fehlen der Zellvermehrung in axialer Richtung — schließt für einen halbwegs Unterrichteten eine Verwechslung oder gar eine Identifizierung der beiden angeborenen Knochenanomalien ein für allemal aus. Es beruht also auf einem Irrtum, wenn mir in einigen neueren französischen Publikationen über angeborene Rachitis zugemutet wird, ich hätte die Mikromelie für eine in utero abgelaufene Rachitis erklärt. Ganz im Gegenteil habe ich schon in meiner Pathogenese der Rachitis (S. 36 u. f.) mit großer Entschiedenheit vor dieser früher sehr verbreiteten Auffassung gewarnt und auch die histo-



logischen Unterschiede beider Prozesse mit aller Schärfe betont. Ich kann daher nicht begreifen, wie dieses Mißverständnis entstanden sein mag.

Zum Schlusse muß ich noch ausdrücklich die große Wichtigkeit der Frage nach der angeborenen Rachitis sowohl in praktischer als in theoretischer Hinsicht betonen und damit zugleich die Ausführlichkeit rechtfertigen, mit der ich diese Frage behandelt habe.

Ihre praktische Bedeutung liegt darin, daß man die Kinder mit angeborener Schädelweichheit und angeborenem Rosenkranz nicht nur als rachitisch ansehen, sondern auch wie andere rachitische Kinder behandeln muß. Von der *Epstein*schen Klinik in Prag haben wir in ausführlicher Darstellung gehört, wie rasch sich die mit Phosphor behandelten angeborenen Weichschädel konsolidieren und wie der Heilungsvorgang ausbleibt, wenn man die spezifische Behandlung unterläßt. Den letzten Teil dieser in Prag gemachten Erfahrungen sehen wir dann bei *Wieland* bestätigt, der aus theoretischen Gründen die Phosphorbehandlung des angeborenen Weichschädels unterließ und den spontanen Ablauf der Knochenveränderungen abwartete, der sich dann verschieden gestaltete, je nach der Jahreszeit, in der das Kind geboren worden war. Dieser Teil der *Wieland*schen Kasuistik wird uns aber außerdem nahelegen, bei angeborenem Weichschädel und bei angeborenem Rosenkranz neben der medikamentösen Behandlung auch alle jene hygienischen Maßnahmen zu treffen, die wir bei der späteren Rachtis für angezeigt halten müssen. Aber auch vorbeugend läßt sich sicherlich manches erreichen, wenn wir uns die ziffernmäßigen Differenzen zwischen Sommer- und Winterkindern und zwischen den Kindern des städtischen und des ländlichen Proletariates vor Augen halten. Früher hat man Schwangeren Kalksalze verabreicht, um die Rachitis ihrer Sprößlinge zu vermeiden. Jetzt werden wir auf gründliche Lüftung ihrer Wohnräume und auf möglichst ausgedehnten Aufenthalt der künftigen Mütter im Freien auch in den kälteren Monaten bestehen müssen.

Für die Theorie der Rachitis ist aber der Nachweis, daß diese so häufig schon in der letzten Zeit des Fötallebens ihren Anfang nimmt, von der einschneidendsten Bedeutung; denn damit erledigen sich alle Vorstellungen von einer gestörten Kalkökonomie des ganzen rachitischen Organismus schon a limine, weil dann weder an eine zentrale Nervenkrankheit, die die Alkaleszenz des Blutes herabsetzen soll, noch an eine vermehrte Säurebildung im Magen



oder im Darm, noch an eine mangelhafte Kalkaufnahme infolge von Verdauungsstörungen oder an eine Kalkarmut der Nahrung fürderhin ernsthaft zu denken ist. Wir werden uns ja später überzeugen, daß alle diese Annahmen auch bei der extrauterinen Entstehung oder Fortdauer der Rachitis nicht mehr haltbar sind. Wenn wir aber sehen, daß dieselben Veränderungen, die man bei der postnatalen Rachitis auf diese verschiedenen Ursachen zurückzuführen gesucht hat, so häufig schon zu einer Zeit auftreten, wo diese überhaupt nicht wirksam sein können, und wenn wir auf der anderen Selte erfahren, daß dieselben Einflüsse, die die Entstehung und die Weiterentwicklung der Krankheit begünstigen, auch schon bei dem noch nicht geborenen Kinde in derselben Weise wirksam sind, dann werden wir durch die hier mitgeteilten neuen Erfahrungen darin bestärkt, an die Stelle der mit ihnen nicht vereinbaren Vorstellungen solche zu setzen, die allen uns bekannt gewordenen Tatsachen in gleicher Weise gerecht werden.

---

## XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Göppert.*])

# Die Anwendung der Molketherapie bei ruhrartigen Darmkatarrhen und ihre Erfolge.

Von

ELSE ANNA FRANK

aus Hannover.

(Fortsetzung.)

### 1 klinischer Fall mit einfach schleimigem Stuhl.

**1.** Dolle, Johanna, 3 Jahre. 6. Kind, Brustkind, immer gesund gewesen. Seit ¼ Jahr fast ständig Durchfall, oft in kleinen Mengen, auch in der Nacht, ißt sehr wenig. Ernährung: Schmalzbrot, Milch, Kaffee. Frühstück — Schmalzbrot. — Mittag — Linsen, Erbsen etc. — Nachmittags — Milchkaffee + Brot. Abends — Kartoffeln + Brot. Allmähliche Abmagerung und Welkerwerden. 1. Tag. Therapie: Tonklysma. Ol. Ricini. Brühe, Tee + Saccharin. 2× mal je 75 Molke, 75 Schleim. Zustandsbild: Etwas blaß, leicht apathisch, Turgor mäßig, Leib etwas aufgetrieben, kein Erguß, Milz palpabel. Temp. 37,8. 2. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe und Fleischsaft. Gewicht: 10 150. Stuhl: 5× dünner Stuhl, ersten 2 dünn, andern etwas besser. Zustandsbild: Kein Hunger. Temp. 37,1. 3. Tag. 4× je 75 Molke, 100 Schleim, 25 Milch; 1× Schleim + Brühe + Fleischsaft. Gewicht: 10 200. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Kind hat Hunger. Temp. 37,4. 4. Tag Therapie: 4× je 50 Molke, 50 Milch, 100 Schleim; 1× Grieß mit Fleisch. Gewicht: 10 020. Zustandsbild: Heute sieht das Kind viel besser aus, äußert Hunger. Temp. 37,2. 5. Tag. Therapie: 3× je 70 Molke, 70 Milch, 130 Schleim + 3 Zwiebäcke; 1× Brot mit Quarkkäse. 1× Grieß mit Kartoffelbrei. Gewicht: 10 050. Stuhl: 1×. 6. Tag. Therapie: 2 × je 100 Milch, 100 Mehlsuppe, 50 Molke, 2 Zwiebäcke; 2× Essen durchgerührt und Frühstück. Gewicht: 10 110. Stuhl: 2×. 7. Tag. Therapie: Idem. Molke bleibt weg. Gewicht: 10 210. Stuhl: 1×, geformt. Temp. 36 6. Kind wird nach 12 Tagen mit gemischter Kost bei einem Gewicht von 11 470 geheilt entlassen.

### 26 poliklinische Fälle mit einfach schleimigen Stühlen.

**2.** Nolte, Hermann, 3 Jahre. Brust 1 Jahr lang, 8. Kind, Laufen mit 1 Jahr gelernt, nie krank, heute nacht Durchfall, 6× Stuhl, spritzend, dünn, schleimig, Zwieback und Milch erbrochen. Haferschleim behalten. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. Tee mit Saccharin; 2× Fleischbrühe mit Schleim; Karlsbader Mühlbrunnen. Stuhl: 6×, spritzend, dünn, schleimig. Zustandsbild: Guter Turgor und Ernährungszustand, Nackendrüsen ge-



schwollen, leichte Angina, Schnupfen, Temp. 39,5; nachmittags Erbrechen. 2. Tag. 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Fleischbrühe mit Schleim; Ricinus und Karlsbader Mühlbrunnen. Stuhl: 4× gelb, spritzend, nicht schleimig. Temp. 37. 3. Tag. 2× Reis mit Brühe und Fleisch; 3× je Schleim, Molke, 2 Zwiebäcke. Stuhl: 2×, gelb, etwas dünn.

**3.** Ohm, Emmi, 3 Jahre. 1. Kind. Mit 1 Jahr Lungenentzündung und Stickhusten. Seit 4 Tagen Brechen und Durchfall. Große Müdigkeit, hat in diesen Tagen nur Haferschleim und Tee bekommen. Kind ist sehr heruntergekommen. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. 4× je 120 Molke, 80 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 12 070. Stuhl: ? Zustandsbild: Etwas blaß, geringe Rötung des Rachens. Nachmittags 1× Erbrechen. 2. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: Etwas festerer Stuhl. 3. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1× Grieß mit Schleim und fein gewiegtes Kalbfleisch. Gewicht: 12 340. Zustandsbild: Besseres Aussehen. Verordnung wird für die nächste Zeit mitgegeben. 4.—6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 4× je 80 Milch, 80 Molke, 80 Schleim, 4 Zwiebäcke; 1× Grieß mit Schleim und Fleisch. Zustandsbild: Bei festem Stuhl die angegebene Therapie.

**4.** Stichnoth, Liselotte, 2¼ Jahre. Flasche bis 1½ Jahr. Dann Fleisch, Gemüse und Kartoffeln. Mit 1 Jahr gelaufen. Vor 8 Monaten appetitlos. Seit 14 Tagen Stuhl, täglich 2×, dünn. Laune sehr schlecht, wieder sehr appetitlos, häufiger erbrochen in den letzten Tagen. 1. Tag. Therapie: Oleum Ricini. 2× Fleischbrühe mit Schleim, Tee mit Saccharin. Gewicht: 12 220. Stuhl, 2×, dünn. Zustandsbild: Rosige Haut, reichliche Sudamina, Rachen und Tonsillen mäßig gerötet. 2. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 12 190. Stuhl: 6×, dünn. spritzend, schleimig, stinkend. Temp. 37,1. 3. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Brühe und Schleim, 3—4× je 1 Messerspitze Bi subn. Gewicht: 11 860. Stuhl: 5×, dünn, spritzend, schleimig. 4. Tag. Idem. Gewicht: 12 000. Stuhl: 5×, sehr dünn. Zustandsbild: Befinden gut. 5. Tag. Therapie: 2× Reis mit Brühe; 3× je dünner Schleim, 30 abgesahnte Milch. Gewicht: 12 150. Stuhl: 7×, sehr dünn. Zustandsbild: Viel Hunger, sonst gut. 6. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 4×, dünn. 7. Tag. Therapie: 3× je Schleim, 45 abgesahnte Milch. 2× Reis mit Brühe. Gewicht: 12 650. Stuhl: 3×, dünn. Zustandsbild: Rachenorgane leicht gerötet, Lungen o. B. Temp. 37,6. 8. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 3×, wird fester. 9. Tag. Therapie: 3× je Schleim, Milch; 2 Zwiebäcke; 2× Reis mit Brühe und Fleisch.

**5.** Ebrecht, Hermann, 2 Jahre. Gelbsucht vor 3 Monaten. Mit 1 Jahr Laufen gelernt. Seit 3 Wochen Durchfall. Stuhl alle Augenblick, dünn, grüngelb, schleimig, vor 8 Tagen Blut bemerkt. Bekam während der Zeit 5× täglich je 100 Ziegenmilch, 60 Mehlsuppe; 1 Messerspitze Zucker. Zuletzt Stuhl 6—7× tägl. Seit 1 Woche statt Ziegenmilch kondensierte Milch, in einer Woche eine Büchse verbraucht, statt Zucker Saccharin, außerdem Weißbrot mit Butter und Zwieback. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. 1× Brühe, 1× Schleim mit Brühe, sonst Tee mit Saccharin. Gewicht: 9870. Stuhl: 6—7× tägl., gelb bis grün, schleimig, dünn, mit Blut. Zustandsbild: Temp. 37,8. Schlaffes Kind, etwas blaß, nicht verfallen oder wasserverarmt,



Cor, Pulm. o. B. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim; 1× Reis mit 2 Eßl. Fleisch. Gewicht 9770. Stuhl: 1×, gelb, gut geformt. Zustandsbild: Temp. 36, 8. Kind schläft die Nacht durch. Laune, Appetit gut, Wange leicht rosig gefärbt. Therapie für 3 Tage mitgegeben. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Reis mit Fleisch. 5. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 100 Schleim, 20 Milch. 6. Tag. Therapie: 4× 40 Molke, 60 Milch, 100 Schleim; 1× Reis + Fleisch. Gewicht 10 080. Stuhl: 1×, breiig. Zustandsbild: Gute Laune, Appetit gut. Verordnung für 6 Tage mitgegeben. 7.—12. Tag. Therapie: Idem + Wurzelbrühe. 13. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 100 Schleim; 2 Zwiebäcke, Reis und Fleisch. Gewicht: 10 190. 2—3 Stühle, gelb und geformt. Zustandsbild: Laune gut, Hunger groß, Turgor gut. Aussehen besser geworden. Verordnung für 4 Tage mitgegeben. 14.—17. Tag. Therapie: Idem, außerdem eine Mettwurstschnitte auf Weißbrot. 18. Tag. Therapie: 1 Eßl. Ricinus, bis zum Abend Tee, dann 1× Fleisch mit Brühe. Gewicht: 9955. Plötzlich 7 Stühle. Zustandsbild: Temp. 37,7. Seitenstränge geschwollen. Verordnung für 1 Tag mitgegeben. 19. Tag. Therapie: 4× 80 Schleim, 80 Molke; 1× Schleim + Brühe. 20. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 100 Schleim, 40 Milch; 2 Zwiebäcke, 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9530. Stuhl: 2×, gelb geformt. Heute morgen 1×. Zustandsbild: Gute Stimmung, schläft die Nacht durch, hat Hunger. Rachen noch gerötet. Temp. 37,3. Verordnung für 3 Tage mitgegeben. 21. Tag. Therapie: 4× je 20 Molke 200 Schleim, 80 Milch; Grieß mit Wurzelbrühe; 3 Zwiebäcke. 22. Tag. Therapie: 3× je 140 Schleim, 140 Milch; 1× Mettwurstschnitte; 1× Reis mit Brühe und Fleisch.

**6.** Jacoby, Hugo, 2 Jahre. Von Geburt an Flasche, halb Milch, halb Wasser. Seit 3 Wochen Durchfall, bekam alles zu essen, auch in dieser Zeit. Brach 3×. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. Wasser evtl. mit Saccharin; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 10 570. Stuhl: 3×, grau, schleimig. Zustandsbild: Linkes Ohr läuft. Laune sehr gut. Temp. 37,0. Bricht. Kind verweigert den Tee, daher Wasser. 2. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 60 Schleim; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 10 500. Stuhl: 3×. Zustandsbild: Gestern abend gebrochen. Schläft viel, knörig. 3. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim; 2× Schleim mit Butter. Gewicht: 10 470. Stuhl: 2×, kein Schleim. Zustandsbild: Linkes Ohr läuft noch. Laune noch nicht gut. Temp. 36,6. Urin: Trübung. 4. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe Gewicht: 10 300. Stuhl: 3×, gelb, dünn, noch schleimig Zustandsbild: Laune sehr schlecht. Temp. 36,8. Verordnung für den 5. Tag muß mitgegeben werden. 5. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× 200 g Schleim mit Brühe. 6. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke25 Milch, 100 Schleim; 1× Brühe mit Reis. Gewicht: 10 000. Zustandsbild: Kind spielt wieder. Linkes Ohr läuft sehr stark. 7. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×, breiig. 8. Tag. Therapie: 3× je 100 Milch, abgesahnte, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe und fein gewiegtes Fleisch. Gewicht: 10 350. Zustandsbild: Kind entwickelte sich in der nächsten Zeit gut weiter.

**7.** Wienecke, Ida, 1½ Jahre. 8 Monate gestillt. Masern. Mit 1¼ Jahr Laufen gelernt. Seit 8 Tagen Durchfall, alle Augenblick, dünn, schleimig. Bekam 12—13 Kaffeelöffel Kufekes Mehl auf 1½ Liter Wasser. 1. Tag.

Therapie: Ol. Ricini. Tee mit Saccharin; 1× Fleischbrühe; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 88 50. Stuhl: Alle Augenblicke, dünn, schleimig, grün. Zustandsbild: Blaß, schlaffe Muskulatur und schlaffe Bauchdecken, noch nicht verfallen. Munter, freundlich und rege. Rachen gerötet, Pulmones: o. B. Cor o. B. Abdomen weich. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim, 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8740. Stuhl: 3×, etwas schleimig. Zustandsbild: Hat Hunger, ist sonst vergnügt. Verordnung für 4. und 5. Tag mitgegeben. 4. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 5. Tag. Therapie: 4× 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 6. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 8550. 2× Stuhl, bräunlich, breiig. Zustandsbild: Munter und zufrieden. Hat Appetit. Ver ordnung für 7. und 8. Tag wird mitgegeben. 7. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 20 Milch, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 8. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 9. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim mit 2 Zwiebäcken; 1× Reis mit Fleisch. Gewicht: 8420. Stuhl: 2—3×, breiig, schleimig. Zustandsbild: Appetit gut, Kind munter. 10. und 11. Tag. Therapie: Idem. 12. Tag Therapie: 4× je 40 Molke, 60 Milch, 100 Schleim mit 2 Zwiebäcken; 1× durchgerührten Reis mit Fleisch. Gewicht: 8670. Stuhl: 3×, zuweilen dünnbreiig. Zustandsbild: Munter, gute Laune, guten Appetit. Leichte Angina. Temp. 36,6. Verordnung für den 13. und 14. Tag mitgegeben. 13. Tag. Therapie: 4× je 20 Molke, 80 Milch, 100 Schleim mit 2 Zwiebäcken; 1× durchgerührten Reis mit Fleisch. 14. Tag. Therapie: 3× je 100 Milch, 100 Schleim und 3 Zwiebäcke; 2× durchgerührten Reis mit Fleisch. 15. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 8880. Stuhl: 2×, breiig. gut gemischt. Zustandsbild: Zufrieden und freundlich. Hat noch Hunger. Noch leichte Angina und Rhinopharyngitis. Temp. 37,1. Verordnung wird mitgegeben bis 19. Tag. 16.—19. Tag. Therapie: Idem. 19. Tag.Therapie: 3× je 100 Milch, 100 Schleim; 2× Essen durchgerührt (Fleisch, Gemüse, Kartoffeln). Gewicht: 9200. Zustandsbild: Angina abgeklungen. Munter und rege. Temp. 36,9. Das Kind hat sich gut entwickelt, hat nach 4 Wochen bei gemischter Kost $2^1/_2$ Pfund zugenommen.

8. Evers, Heinz, $1^1/_2$ Jahr. Frühgeburt, keine Brust, $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Wasser, $^1/_2$ Liter täglich, dann gestiegen bis 1 Liter halb Milch, halb Wasser, mittags Gemüse und Kompott, 1 weiches Ei. Neigung zu Erkältung, chronische Hartleibigkeit, immer gelbes Aussehen. Bekam 14 Tage lang derbe Kost. Seit 2 Tagen Durchfall, 2—3× täglich, doch Wohlbefinden. 1. Tag. Therapie: Versuchsweise gemischte Kost noch beibehalten. Gewicht: 10 350. Stuhl: 8×. Zustandsbild: Blasses Kind, glatte Haut, läuft und sitzt gut, guter Turgor, Lungen o. B. Temp. 37,5. 2. Tag. Therapie: Tee, Ol. Ricini; Fleischbrühe. Gewicht: 10 360. Stuhl: 8×, spritzend, gelb, ohne Schleim. Zustandsbild: Schlecht gelaunt, Turgor und Augen gut. Temp. 37,2. 3. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 75 Schleim; 1× 150 Schleim mit Brühe. Gewicht: 9950. Stuhl: 1×, dünnflüssig, wässerig, ohne Schleim. Zustandsbild: Laune besser. Temp. 37,2. 4. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim, 50 Milch; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9770. Stuhl: 1×, etwas gebunden. Zustandsbild: Gutes Allgemeinbefinden. Temp. 36,8. 5. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 75 Milch, 75 Schleim, 200 Grieß mit



Brühe. Gewicht: 9970. Zustandsbild: Gutes Befinden. Temp. 37. 6. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 100 Milch, 100 Mehlsuppe; 1× 200 Grieß mit Brühe. Gewicht: 10 100. Stuhl: 1×, fest. Temp. 36,8. 7. Tag. Therapie: 3× je $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe. 2× gewöhnliche Kost. Gewicht: 10 100. Stuhl 2 × braun, fest. Zustandsbild: Munter, auch Appetit. Temp. 36,8.

**9.** Würgehausen, Anneliese, 1 Jahr 4 Mon. 1. Kind. $^1/_2$ Jahr Brust. Mit 11 Monaten gelaufen. Bekommt etwa 1 Liter Milch, mittags Gemüse und Kartoffeln. Seit 10 Tagen Durchfall, etwa 20× in 24 Stunden. Kind ist äußerst munter. Hat sofort bei Beginn des Durchfalls nur Haferschleim bekommen, der Durchfall ist aber immer schlimmer geworden. Darauf wurde 4 Tage lang, Pegninmilch von der Kinderklinik verordnet; da das Kind aber herunterkam, die Laune schlecht wurde, an Gewicht immer abnahm, wurde zu Molke übergegangen. Am letzten Pegnintage 9 Stühle, bekam abends Decoct. Ratanhiae und hatte bis zum nächsten Tage wieder 4 Stühle. Übergang zur Molkekur ohne Teediät. 1. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Brühe mit Schleim. Gewicht: 8470. Stuhl: 13 ×. Zustandsbild: Kind, mit glatter, rosiger Haut, guter Spannung, mäßigem Trugor. Temp. 37,2. Laune nicht mehr so gut. 2. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Brühe mit Schleim; 1× Tonspülung. Gewicht: 8580. Stuhl: 4×, dünn, schleimig. Zustandsbild: Laune etwas besser. Hat noch Hunger. 3. Tag: Therapie: 4× je 80 Schleim, 80 Molke; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8590. Stuhl: 8×. schleimhaltig. 4. Tag. Therapie: 2× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× je 87 Molke, 87 Schleim; 1× Schleim mit Brühe und 1 Teelöffel feinstgewiegten Taubenfleisches. Stuhl: 3×. 5. Tag. Therapie: 2× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× je 87 Molke. 87 Schleim; 1× Schleim mit Brühe und 2 Teelöffel Fleisch. Gewicht: 8400. Stuhl: 2× (Schalen von Obst!!). Zustandsbild: Die Mutter war nicht folgsam, da im Stuhl Schalen von Obst entdeckt wurden. 6. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×, soll gut gewesen sein. Zustandsbild: Befinden gut. Tonsillen noch gerötet und geschwollen. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 7. und 8. Tag. Therapie: Idem. 9. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 8350. Stuhl: 1×, normal. Zustandsbild: Kind hustet seit 2 Tagen viel, zumal nachts, schläft wenig, befindet sich weniger wohl. Appetit gut. Tonsillen stark gerötet und geschwollen, sehr verschleimt. Temp. 36,9. Der Stuhl war 10 Tage in Ordnung, dann bekam das Kind wieder Durchfall. Nachdem der Durchfall 3 Tage bestanden hat, kommt das Kind wieder in Behandlung. 1. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8570. Stuhl: 6×, dünn, zerfahren. Temp. 37,4. 2. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 100 Schleim, 12 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: 1×, gut und dickbreiig. Mutter bleibt dann fort.

**10.** Gröbner, Hildegard, 15 Monate. $^1/_2$ Liter Milch, sonst alles mitgegessen. Seit 2 Tagen Durchfall, 4—5×, nachts 3×, sehr dünn und schleimig, hatte Temp. 39,4. Keinen Appetit, viel Durst. Schlaf gut, sonst auch wenig verändert. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. Tee mit Saccharin; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8500. Stuhl: 4—5×, dünn, schleimig. Zustandsbild: Kräftiges Mädchen mit glatter, gesunder Haut. Tonsillen gerötet. Pulmones o. B. Temp. 37,2. 2. Tag. Therapie: 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8440. Stuhl: 2×, nicht

sehr dünn, noch schleimig. Temp. 37,5. 3. Tag. Therapie: 3× je 125 Molke, 125 Schleim; 2× Brühe mit Schleim und Taubenfleisch. Stuhl: 3×, sehr dünn, die letzten beiden nicht schleimig. Zustandsbild: Am Morgen 2× erbrochen. 4. Tag. Therapie: 3× je 65 Molke, 125 Schleim, 60 Vollmilch; 2× Reis mit Brühe und Fleisch. Gewicht: 8430. Stuhl: 2×, nicht mehr sehr schleimig. Zustandsbild: Munter, schläft ruhig. 5. Tag. Therapie Idem. 6. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 8450. Stuhl: 5×, sehr wenig, breiig, noch etwas schleimig. Zustandsbild: Befinden und Laune gut. 7. Tag. Therapie: Idem. 8. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 125 Schleim, 60 Vollmilch; 2× durchgerührtes Essen. Gewicht: 8780. Stuhl: 2×, schön, dickbreiig. 9. und 10. Tag. Therapie: Idem. 11. Tag. Therapie: 2× Milch und Malzkaffee; 2× Essen; 1× Mettwurstschnitte. Gewicht: 8650. Stuhl: 1×, breiig.

**11.** Spitzenberg, Hildegard, 1 Jahr 1 Monat. Mutter an Tuberkulose †. Ernährung der ersten Monate unbekannt. Mit $^3/_4$ Jahren mittags Essen, 1 Ei mit Zucker, $^3/_4$ Liter Milch und $^1/_4$ Liter Schleim, jetzt die gleiche Nahrung. War 3 Tage appetitlos, aber ganz munter dabei. Stuhl 3—4× ganz dünn. Dieser Durchfall wurde mit Magermilch behandelt und war nach 4 Tagen beseitigt. Nach 14 Tagen erneuter Durchfall: Immerfort Stuhl, ganz dünn, spritzend. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini; Teediät; abends Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 7640. Stuhl: Ganz dünn, immerfort, schleimig. Zustandsbild: Glatte Haut. Schlaffer Turgor. Leichte Rachitis. Laune noch gut. Temp. 37,3. 2. Tag. Therapie: 3× je 125 Molke, 75 Schleim; 2× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7650. Stuhl: 8×, dünn, zuletzt ohne Schleim. 3. Tag. Therapie: 3× je 125 Molke, 100 Schleim; 2× Brühe mit Schleim und 1 Löffel voll Nutrose. Gewicht: 7420. Stuhl: 9×, dünner als gestern. Zustandsbild: Laune gut. Kind hat großen Hunger. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 3× je 125 Molke, 100 Schleim; 2× Brühe mit Schleim und Nutrose. Gewicht: 7460. Stuhl: 3×, kein Schleim, aber dünn. Zustandsbild: Laune gut, schläft ruhig, Kind wird jetzt satt. 6. Tag. Therapie: 3× je 100 abgesahnte Milch, 100 Schleim. 2× Brühe mit Schleim und Nutrose. Gewicht: 7510. Stuhl: 5×, enthielt einmal noch Schleim, wasserdünn. Zustandsbild: Gute Laune, lacht, spielt; schläft gut. 7. Tag. Therapie: 3× je 100 weniger abgesahnte Milch, 100 Schleim; 2× Brühe mit durchgerührtem Reis und 1 Eßl. fein gewiegtem Fleisch. Gewicht: 7500. Stuhl: 2×, breiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Laune gut. 8. Tag. Therapie: 2× je 50 abgesahnte Milch, 50 Schleim; 2× Brühe mit durchgerührt. Reis und Fleisch; 1× Mettwurst schnitte. Gewicht: 7550. Stuhl: 1×, breiig. Zustandsbild: Laune gut. 9. Tag. Therapie: 2× je 50 abges. Milch, 50 Schleim, 1 Zwieback; 2× Essen durchgerührt; 1× Mettwurstschnitte. Gewicht: 7490. Stuhl: 2× breiig. Zustandsbild: Laune gut. 10. Tag. Therapie: Idem. 11. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7610. Stuhl: 3×, breifest. Zustandsbild: Laune gut.

**12.** Abel, Helene, 13 Monate. Zwillingskind. 2 Monate Brust. Mit $^1/_2$ Jahr Krämpfe. Milchmenge pro die etwa $^3/_4$ Liter (?). Seit 3 Wochen 1× Essen täglich. Seit 8 Tagen Durchfall und Brechen. Seit 6 Tagen bekommt es nur verdünnten Haferschleim. Alle halbe Stunde Stuhl, braungrün, blutig, schleimig. Gestern nahm das Kind den ganzen Tag nichts.



Laune noch gut. Lacht noch. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini; Tee mit Sacch.; 2× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7240. Stuhl: Alle halbe Stunde, braungrün, schleimig, blutig. Zustandsbild: Haut glatt, rosig, Spannung gut, Turgor ziemlich gut. Rachitis. Temp. 37,5. 2. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 100 Schleim; 2× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7290. Stuhl: 2×, noch spritzend und dünn, scheußlich schleimig, blutig. Zustandsbild: Laune gut, hat aber noch keinen Hunger. 3. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 100 Schleim, 15 Magermilch; 1× Brühe mit Reis; 1× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7310. Stuhl: 2×, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune ganz gut. Kein Erbrechen mehr. Hat Hunger. 4. Tag. Therapie: 3× je 100 Schleim, 100 Molke; 1× Brühe mit Reis; 1× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7480. Stuhl: 3×, stark schleimig. Zustandsbild: Hat Hunger. Mutter blieb fort.

**13.** Kobbe, Karl, 1 Jahr. 4. Kind. Bis zum 11. Monat nur Brust, dann 3—4 Zwiebäcke. Seit 4 Wochen 4—5× je 80—100 Milch, 80 bis 100 Schleim und 1 Teelöffel Zucker; tägl. noch 3—4 Zwiebäcke. Vor 8 Tagen Durchfall, täglich 6—7×, schleimig, blutig. Seit Beginn des Durchfalls wurde Schleim fortgelassen, das Kind bekam 4× je 100 Milch + Zucker. 1. Tag. Therapie: 1 Eßl. Ol. Ricini; Tee; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7100. Stuhl: 6—7× schleimig, blutig. Zustandsbild: Schlaffe Muskulatur. Pulmones, Rachen o. B. Temp. 38,0. Verordnung für 3 Tage mitgegeben. 2. Tag. Therapie: 4× je 40 Molke, 40 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim. 4. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim. Stuhl: 2×. 5. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 20 Milch, 80 Schleim; 1× Reis mit Brühe. Gewicht: 6930. Stuhl: 1×, dünn, schleimig, ohne Blut. Zustandsbild: Lacht, spielt, schläft nachts ruhig. 6. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 40 Milch, 80 Schleim. 1× Reis mit Brühe. 7. Tag. Therapie: 4× je 40 Molke, 60 Milch, 80 Schleim; 1× Reis mit Brühe. Stuhl: 2—3×, gelb, breiig, ohne Schleim. 8. Tag. 4× je 140 Milch, 140 Schleim und 2 Zwiebäcke; 1× Reis mit Brühe und Fleisch. Gewicht 6890. Stuhl: 2—3×, gelb, breiig, ohne Schleim.

**14.** Brekerbaum, Gustav, 1 Jahr. ¼ Jahr Brust. Dann Ziegenmilch mit Wasser 5× am Tag. In letzter Zeit 5× 300 Ziegenmilch + 1 Teelöffel Zucker, 1× Mettwurstschnitte und mittags alles, was die Eltern essen. Darauf Durchfall seit 6 Wochen. Die Mutter gab dann 3× 300 Haferschleim mit je 1 Teel. Rohrzucker. 2× Grießbrei von Milch mit Butter gekocht. Stuhl: Alle Augenblicke, gelb, wäßrig, schleimig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini; Teediät; 1× Schleim mit Fleischbrühe. Gewicht: 9430. Stuhl: Alle Augenblicke, gelb, wässerig, schleimig. Zustandsbild: Blasses Kind. Schlaffe Muskulatur, schlaffe Bauchdecken. Leicht verfallen. Mund blaß und feucht. Cor u. Pulmones o. B. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9450. Stuhl: 4× gelb, dünn. Zustandsbild: Hat zum ersten Mal wieder die Nacht durchgeschlafen. Kind ist munter. 5. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 20 Milch, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 6. Tag. Terapie: 4× 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 7. Tag.







Therapie: 4× je 60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1× Reis mit Brühe und Fleisch. Gewicht: 9110. Stuhl: 1×, noch dünn, aber gleichmäßig gemischt. Zustandsbild: Munter und freundlich. Hat Appetit. Ist weniger schlaff als am 1. Tag. 8. Tag. Therapie: 4× je 80 Milch, 20 Molke, 100 Schleim und 4 Zwiebäcke; 1× Reis mit Fleisch. 9. Tag. Therapie: 3× je 100 Milch, 100 Schleim mit je 3 Zwiebäcken; 2× Brei von Reis, Kartoffelbrei, Gemüsesaft und je 2 Eßl. Fleisch. Frühstück: Mettwurstschnitte. Gewicht: 9060. Stuhl: 1—2, gut gemischt. Zustandsbild: Muskulatur noch schlaff. Bauchdecken straff. Mund blaß. Munter, vergnügt. Großer Hunger.

**15.** Winkler, Lina, 11 Monate. Brust 3 Monate. Dann 3× 60 bis 80 Milch, nachts 2× Brust. Dann 4—5× 150—180 Milch. Die letzten 14 Tage gemischte Kost. Seit 5 Tagen Durchfall, etwa 10× in 24 Stunden. Stuhl soll viel Schleim und Blut enthalten. Laune soll noch gut sein. Da der letzte Stuhl nur wenig Schleim enthält und fest ist, wird nach 1 Tag Diät Versuch mit abgesahnter Milch gemacht. Da aber in der Nacht 8× Stuhl erfolgte, und das Kind schlecht aussah, wird zur Aufnahme geraten. 1. Tag. Therapie: Teediät; Ricinus. Gewicht 6830. Stuhl: 8×, schleimig. Zustandsbild: Kind apathisch, trinkt schlecht, schlaffe Muskulatur, Haut noch elastisch. Mund feucht, leicht entzündet. Temp. 38,3. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim. 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: 5×, schleimig. Zustandsbild: Auf Wunsch der Mutter aus der Klinik entlassen, bleibt in poliklinischer Behandlung. Verordnung für morgen mitgegeben. 3. Tag. Therapie: Idem. 4. Tag. Therapie: 4× je 70 Molke, 70 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 6600. Zustandsbild: Verordnung mitgegeben. 5. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim; 1× Schleim + Brühe. 6. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim, 5 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6610. Stuhl: 2× Stuhl, etwas dünn. 7. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 3×, breiig. 8. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 80 Schleim, 12 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: 0×. Zustandsbild: Spielt und lacht, hat noch Hunger. Mutter kann nicht kommen, daher muß Verordnung bis auf weiteres mitgegeben werden. 9.—13. Tag. Therapie: Idem. 14.—15. Tag. Therapie: 4× je 30 Molke, 80 Schleim, 20 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: Am 15. Stuhl 2×, breiig. 16. Tag. Therapie: 4× je 20 Molke, 80 Schleim, 25 Vollmilch mit Utrotropin. 1× Schleim mit Milch. Stuhl: 2×, heute etwas schleimig. Zustandsbild: Weint viel, hat Hunger, spielt, sieht blaß aus. Urin leichte Trübung. Einige Leukoz. Steigend Vollmilch und allmählicher Übergang zur gemischten Kost.

**16.** Eichmüller, Hans, 10 Monate. 8 Tage Brust, dann 1/3 Engelhards Milch, 6× täglich bis 1/4 Jahr. Jetzt 5/4 Liter Milch, mittags durchgerührten Reis, Gemüsesaft, Kartoffelbrei. Dabei 3× tägl. Stühle, mit 10 Tagen aber 8×, grünlich, flüssig, schleimig. Daher 2 Tage Haferschleim, 1 Tag Teediät und Oleum Ricini, dann Versuch mit abgesahnter Milch, Reis und Fleischbrühe. Trotzdem noch 6× gelbbreiigen Stuhl mit Schleim. Daher Beginn mit Molketherapie. 1. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7750. Stuhl: 6×, gelb, breiig, schleimig. Zustandsbild: Ziemlich gut entwickeltes Kind, Turgor mäßig. 2. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×, schleimig. 3. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7650. Stuhl: 4×, breiig, schleimig. Zustandsbild: Munter und vergnügt.



4. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 90 Schleim, 25 Milch mit Wismut; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7530. Stuhl: 3×, breiig, unverändert schleimig. 5. Tag. 4× je 40 Molke, 90 Schleim, 50 Milch mit Wismut; 1× Reis mit Brühe und Taubenfleisch. Stuhl: 1×, schleimig, z. T. geformt. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 90 Schleim, 75 Milch mit Wismut. 1× Reis + Brühe + Taubenfleisch. Gewicht: 7860. Stuhl: 2×, etwas geformt, gallertiger Schleim. Zustandsbild: Appetit gut, hat Hunger. 8.—9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 90 Schleim mit Wismut; 1× Reis mit Brühe und Taubenfleisch. Gewicht: 7560. Stuhl: 1×, gut gemischt. 11. Tag. Therapie: Idem. 12. Tag. Therapie: 3× je 100 Milch, 75 Schleim mit Wismut; 2× Reis mit Brühe und Schleim. Gewicht: 7480. Stuhl: 1×, ohne Schleim. 13.—14. Tag. Therapie: Idem. 15. Tag. Therapie: Idem, ohne Wismut. Gewicht 7530. Stuhl: 2× geformt, ohne Schleim.

**17.** Schröder, Friedr., 9 Monate, Mehlkind. Anamnese: Nie Brust. ½ l Milch, ½ l Haferschleim, 6—7 Teelöffel Zucker. Vom 4. Monat ab Mittagessen, Kartoffelbrei etc., außerdem ¾ l Milch, ¾ l Haferschleim, 6—7 Teelöffel Zucker. Vom 8. Monat ab wurde wegen Durchfall gegeben: nur Nestles Mehl, und zwar verbrauchte die Mutter in 4 Wochen 10 Büchsen. Seit 19 Tagen wieder ½ l Milch, ½ l Schleim pro die. Bekam wieder Durchfall + Erbrechen, 3—4×, dünn, grün, der Durchfall wurde mit abgerahmter Milch behandelt, seit 1 Tage wieder heftiger Durchfall, 7× Stuhl mit Blut. 1. Tag. Therapie: Ol. Ric., Teediät ½ Tag. 3× je 60 Molke, 60 Schleim. Gewicht: 6260. Stuhl: 7×, mit Blut. Zustandsbild: Kleines, untergewichtiges Kind. Turgor noch ziemlich gut. Noch straffe Bauchdecken. Leichtes Ödem auf den Fußrücken. Frische Angina. Mund blaß, noch feucht. Soor. 36,4. 2. Tag. Therapie: 5× je 80 Molke, 80 Schleim. Gewicht: 6260. Stuhl: 5×, noch leicht schleimig. 3. Tag. Therapie: 2× je 60 Molke, 80 Schleim; 3× je 60 Molke, 20 Milch, 80 Schleim. Gewicht: 6300. 4. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6330. 5. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 40 Milch, 80 Schleim. Stuhl: 3×. Zustandsbild: Laune besser. Verordnung für den 6. und 7. Tag mitgegeben. 6. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 60 Milch, 80 Schleim; 2× je 40 Molke, 40 Milch, 80 Schleim. 7. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 60 Milch, 80 Schleim, event. dick gekocht. 8. Tag. Therapie: 4× je 40 Molke, 80 Schleim, 80 Milch; 1× Grieß mit Brühe. Gewicht: 6720. Stuhl: 2×, dickbreiig. Zustandsbild: Appetit gut. Verordnung für den 9. und 10. Tag mitgegeben. 9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: 4× je 40 Molke, 80 Milch, 80 Schleim; 1× Grieß oder Schleim mit Brühe und 1 Eßlöffel Fleisch. Gewicht: 6900. 11. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6900. Stuhl: 1×, dickbreiig. Zustandsbild: Verordnung bis zum 16. Tag mitgegeben. 12. und 13. Tag. Therapie: Idem. 14. Tag. Therapie: 2× je 40 Molke, 80 Schl im, 80 Milch; 2× je 120 Milch, 80 Schleim; 1× Grieß oder Schleim mit Brühe und 1 Eßlöffel Fleisch. 15. und 16. Tag: 4× je 120 Milch, 80 Schleim; 1× Grieß mit Brühe und 1 Eßlöffel Fleisch. 17. Tag. Therapie: 4× je 140 Milch, 100 Schleim; Mittags: reichlich Essen. Stuhl: 1—2×, normal.

**18.** Schocke, Frida, 7 Monate. ½ Jahr Brust, dann Ziegenmilch, ¾ Wasser, ¼ Milch, später ½ und ½. Bekam von dieser Mischung 200 in





jeder Flasche. In den letzten Tagen 5 × 120 Milch, 80 Mehlsuppe. Seit 1 Tag 5 × dünnen schleimigen Stuhl. Laune sehr schlecht. 1. Tag. Therapie: Teediät. Abends abgefettete Fleischbrühe. Gewicht: 4330. Stuhl: 5 ×, dünn, schleimig. Zustandsbild: Laune sehr schlecht, sehr matt und schlaff. Mund blaß, verstummt. Temp. 36,8. 2. Tag. Therapie: je 4 × Haferschleim, 1 × Haferschleim mit Brühe. Gewicht: 4130. Stuhl: 6 ×, schleimig. Zustandsbild: Munterer. 3. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 50 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4050. Stuhl: 5 ×, ziemlich schleimig. Zustandsbild: Bauch eingefallen. Temp. 36,6. 4. Tag. Therapie: 4 × je 70 Molke, 70 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4100. Stuhl: 5 ×, dünn-schleimig. Zustandsbild: Laune besser, Mund blaß. 5. Tag. Therapie: 4 × je 70 Schleim, 70 Molke; 1 × Schleim mit Brühe, und 10 Nutrose. Gewicht: 4070. Stuhl: 4 ×. Zustandsbild: Laune bleibt. 6. Tag. Therapie: 4 × je 70 Molke, 70 Schleim, 15 Milch, 12 Nutrose; 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 4150. Zustandsbild: Besseres Befinden, Hunger, rosiger, Mund blaß. 7. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 70 Schleim 30 Milch, 10 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4190. Stuhl: 5 ×, kleine Flecke. 8. Tag. Therapie: 4 × je 25 Molke, 75 Schleim, 50 Milch, 10 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4090. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 9. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 80 Schleim, 10 Nutrose; 1 × Brühe mit Schleim. 10. Tag. Therapie: Idem. 11. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 80 Schleim; 1 × Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 4100. Stuhl: 2 ×, fest. Zustandsbild: Laune besser, spielt. Verordnung für 3 Tage mitgegeben. 12. Tag. Therapie: 4 × je 90 Milch, 90 Schleim, 1 × dünnen Schleim mit Brühe. 13. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × dicken Schleim mit Brühe. 14. Tag. Therapie: Idem. 15. Tag. Therapie: 4 × je 100 Schleim, 100 Milch, 1 Stück Würfelzucker; 1 × dicken Schleim. Gewicht: 4230. Stuhl: 3 ×, Seifenstuhl. Zustandsbild: Schreit viel, lacht aber zuweilen und spielt. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 16. Tag. Therapie: Idem. 17. Tag. Therapie: Idem. 18. Tag. Therapie: 4 × je 120 Milch, 80 Schleim, 1¼ Stück Würfelzucker; 1 × dicken Schleim. Gewicht: 4290. Stuhl: 2 ×, Seifenstuhl. Zustandsbild: Auf den Lungen großblasiges Rasseln.

**19.** Schomburg, Margarethe, 7 Monate. Brust 8 Wochen, dann 6 × 120 Milch bis vor 14 Tagen. Hat nie mehr Hunger gehabt. Seit 14 Tagen Durchfall, darauf bekam es Haferschleim, den es ausbrach, dann Mehlsuppe und etwas Butter. Nach jeder Mahlzeit Stuhlgang. Gestern 100 Mehlsuppe + 20 Milch, Stuhl 10 ×, spritzend, grün, schleimig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Darmspülung. 1 × Fleischbrühe mit Schleim, Tee mit Saccharin. Gewicht: 5430. Stuhl: 10 ×, spritzend, grün, schleimig. Zustandsbild: Sehr zierliches Kind mit glatter Haut, schlechtem Turgor. Große Fontanelle 2 Querfinger, Mund feucht, stellt die Beinchen, Kyphose der Lendenwirbelsäule. 2. Tag. Therapie: 2 × Fleischbrühe + Schleim; 3 × je 100 Molke, 75 Schleim. Gewicht: 5380. Stuhl: 5 ×. Zustandsbild: Sehr unruhig gewesen. Temp. 37,3. 3. Tag. Therapie: 2 × Fleischbrühe mit Schleim; 3 × je 100 Molke, 75 Schleim, Tonspülung. Gewicht: 5210. Stuhl: 6 ×, scheußlich schleimig. Zustandsbild: Nicht mehr so unruhig. Temp. 37,2. Spielt wieder, zufriedener. 4. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 75 Schleim, 50 Magermilch; 2 × Brühe mit Schleim. Stuhl: 4 ×, nicht mehr schleimig.



5. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 75 Schleim, 50 Magermilch; 2 × Brühe mit Reis. Gewicht: 5450. Stuhl: 5 ×, der letzte fester Seifenstuhl. Zustandsbild: Laune gut. 6. Tag. Therapie: 3 × je 150 Vollmilch, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Zucker. Gewicht: 5610. Stuhl: 3 ×, Seifenstuhl. Zustandsbild: Laune gut. 7.—9. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: Täglich 1—2 ×, fest. 10. Tag. Therapie: 3 × je 160—180 Milch, 120 Schleim; 2 × Essen, durchgerührt. Gewicht: 5580. Zustandsbild: Laune gut. Kind mit Verordnung entlassen. Kommt nach 12 Tagen mit Intoxikation wieder in die Klinik, nachdem es seit 4 Tagen erneuten starken Durchfall hat, ca. 10 × dünn,spritzend, dabei Erbrechen, am Abend schon Krämpfe, Intoxikation. Am nächsten Tage Exitus.

**20.** Jacoby Karl, 6½ Monat. 3 Tage Brust, dann 6 × je 40 Milch, 40 Wasser. Mit 3 Wochen: 6 × je 40 Milch, 40 Mehl (4 Teelöffel Kufekes Mehl auf ½ l Wasser); jetzt bekommt das Kind 6 × je 120 Milch, 80 Mehl. Seit 5—6 Tagen Durchfall. Es erhielt neben der früheren Kost noch Haferschleim und schwarzen Tee mit Zucker. Gestern erbrochen, Laune schlecht, schläft heute viel. 1. Tag. Therapie: Tee mit Saccharin. Gewicht: 6460. Stuhl: ? Zustandsbild: 38,2. Blasses Gesicht, Haut glatt, Spannung gut, mäßiger Turgor, Bauch eingesunken, Schnupfen! Rachen leicht gerötet. 2. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 50 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 6270. Stuhl: 5 ×, grün, viel Schleim. Zustandsbild: Laune soll besser sein, hat gut geschlafen. Hunger. 37,1. 3. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 30 Milch, 80 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 6360. Stuhl: 2 ×, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune gut, hat noch Hunger. 37,0. 4. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 6530. Stuhl: 2 ×, dünn, kein Schleim. Zustandsbild: Laune schlecht, nachts nicht geschlafen. 37,5. Schnupfen! Hat Hunger. 5. Tag. Therapie: 4 × je 20 Molke, 60 Milch, 100 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim oder Reis. Gewicht: 6770. Stuhl: 1 ×, breiig, kein Schleim. Zustandsbild: Soll unruhig sein, hat nachts aber geschlafen. 6. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 100 Schleim; 1 × Brühe mit Reis. Gewicht: 6500. Stuhl: 1 ×, dickbreiig, gelb, aber ohne Schleim. Zustandsbild: Laune besser, Schlaf besser. Urin: nihil. 7. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × Brühe mit Fleisch und Reis. Gewicht: 6300 (?). Stuhl: 1 ×, dickbreiig, noch etwas zerfahren, aber ohne Schleim. Zustandsbild: Laune gut. Kind hat sich gut weiterentwickelt.

**21.** Mekeler, Rudolf, 6 Monate. 5 Wochen Brust. Dann 6 × ½ Milch + ½ Wasser, gestiegen bis ¾ Milch + ¼ Wasser. Seit 8 Tagen Durchfall, 6—7 ×, sehr dünn, spritzend. Gestern wurde auch Blut bemerkt. Seit dieser Zeit Haferschleim mit Milch, bekommt keinen Zucker. Spielt und lacht. 1. Tag. Therapie: Oleum Ricini, Teediät. Gewicht: 7190. Stuhl: 6—7 ×, dünn, spritzend, mit Blutbeimengung. Zustandsbild: Ganz munteres Kind, mit dickem Leib, schlaffer Muskulatur, Dermographie und einzelne Skrophulusflecke. Mund blaß und feucht. Rachen ohne Besonderheiten. Temp. 37,3. 2. Tag. Therapie: 1 × Schleim mit Brühe; 4 × je 60 Molke, 60 Schleim. Gewicht: 6900. Stuhl: 3 ×, dünner Teestuhl. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 3.—4. Tag. Therapie: 1 × Schleim mit Brühe; 4 × je 80 Molke, 80 Schleim. Stuhl: Am 4. Tag kein Stuhl. 5. Tag. Thera-



pie: 1 × Schleimbrei; 4 × je 40 Vollmilch, 60 Molke, 60 Schleim. Gewicht: 6830. Stuhl: 1 ×, bräunlich, breiig. 6.—7. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: Gestern 3 ×, gut gemischt, ganz wenig Schleim. 8. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7200. Stuhl: 2 ×, dickbreiig, gut gemischt, ganz wenig Schleim. 9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: 1 × Schleimbrühe; 4 × je 80 Vollmilch, 100 Schleim. Gewicht: 7000. Stuhl: Morgens 2—3 × hintereinander, dann noch abends 1 ×, ganz schön dickbreiig. 11. Tag. Therapie: 1 × Schleimbrühe; 4 × je 120 Vollmilch, 100 Schleim. 12. Tag. Therapie: 1 × Schleimbrühe; 4 × je 120 Vollmilch, 100 Schleim. 13. Tag. Therapie: 1 × Schleimbrühe; 4 × je 140 Vollmilch, 140 Mehlsuppe. Gewicht: 6600. Stuhl: Morgens einige Male hintereinander, dann nachmittags noch 2 ×, dann nicht wieder, schön gemischt, dickbreiig. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 14. und 15. Tag. Therapie: Idem. 16. Tag. Therapie: 1 × Schleimbrühe; 4 × je 160 Milch, 160 Mehlsuppe. Gewicht: 6730. Stuhl: Morgens 2 ×, hintereinander, schön dickbreiig, gelb und gut gemischt. Zustandsbild: Laune gut. Verordnung für die nächste Zeit mitgegeben. Kind entwickelt sich gut weiter.

**22.** Hesse, Irma, ¾ Jahre. Anamnese: 8 Wochen gestillt; dann 8—9 × je 60 Milch, 60 Wasser mit je 1 Teelöffel Zucker. Mit 5 Monaten 1½ l Milch täglich mit ¾ l Wasser und 40 g Zucker. Dann hatte das Kind alle Augenblicke Stuhl. Kuhmilch wurde fortgelassen und 1 Büchse Rahmgemenge verbraucht. Stuhl wurde nicht besser, daher gab die Mutter 1 Tag nur Tee. Darauf begann sie mit Nestles Mehl, ließ das Kind darauf wieder 3 Tage mit Tee hungern und kam dann in ärztliche Behandlung, wurde mit Magermilch behandelt. Mit ¾ Jahr wieder Durchfall, kommt nach 6tägigem Bestehen erst in Behandlung. Das Kind hatte Erbrechen, bekam 3 Tage lang nur 2 × Tee und Haferschleim. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät. 5 × je 60 Molke, 60 Schleim. Gewicht 5970. Stuhl: 3 ×, schleimiger, stinkender Stuhl. Zustandsbild: 36,2. Otitis media rechts, Perforation. Erbrechen. 2. Tag. Therapie: 5 × je 75 Molke, 25 Milch, 100 Schleim. Gewicht: 5730. Stuhl: 2 ×, breiig. Zustandsbild: Kein Erbrechen mehr. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 120 Schleim; 1 × Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 5850. Stuhl: 3 ×, gelb, breiig:

**22.** Seiler, Loni, ½ Jahr. Anamnese: 6 Wochen Brust, dann 5—6 × täglich 60 Milch und 80 Wasser. Seit 14 Tagen 4—5 × je 40—60 Milch, 120 Schleim. In der Zwischenzeit Fencheltee. Seit 3 Tagen Durchfall, 4 × Stuhl, gelbgrünlich, spritzend. Kind lacht nicht mehr, weint viel, nachts soll sie aber durchschlafen. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee mit Saccharin, Urotropin. Gewicht: 7510. Stuhl: 4 ×, gelbgrünlich, spritzend. Zustandsbild: Haut glatt, rosig. Turgor ziemlich gut. Augen tief eingesunken, mit dunklen Rändern. Kind sehr unruhig, lacht nicht mehr, weint viel. Urin: Starke Trübung, keine Zylinder. Im Zentrifugat: 20 bis bis 30 Leukozyten im Gesichtsfeld. Temp. 40,0. 2. Tag. Therapie: 5 × je 50 Molke, 50 Schleim; Urotropin weiter. Gewicht: 7400. Stuhl: 3 ×, schleimig, dünn, spritzend. Zustandsbild: Temp. 39,7. Unzufrieden. Nachts gut geschlafen. Mund blaß. 3. Tag. Therapie: 5 × je 75 Molke, 75 Schleim; 3 × ½ Urotropintablette. Gewicht: 7420. Stuhl: 3 ×, nicht ganz dünn, schleimig. Zustandsbild: Nierengegend druckempfindlich,

Nieren vergrößert. Urin: Reichlich Albumen. Pyelitis besteht noch. 40,1. 4. Tag. Therapie: 5 × je 75 Molke, 75 Schleim; Urotropin. Gewicht: 7400. Stuhl: 4 ×, sieht schon fester aus. 39,9. 5. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7540. Stuhl: 3 ×, zerfahren, mit glasigem Schleim. Urin: Albumen, vereinzelt Leukozyten. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 4 × je 90 Molke, 12 Vollmilch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7190. Stuhl: 4 ×, noch schleimig. Zustandsbild: Nachts sehr unruhig. Auf der linken Tonsille 2 weiße Pünktchen. Pulmones: Ohne Besonderheiten. 37,5. 8. Tag. Therapie: Idem. 9. Tag. Therapie: 4 × je 85 Molke, 25 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe; 3 × ½ Tablette Urotropin. Gewicht: 7060. Stuhl: 3 ×, ziemlich gut gemischt, breiig. Urin: Trübung, wenig Leukozyten. 37,3. 10. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7050. Stuhl: 3 ×, schön breiig. Urin: Eiweiß, keine Leukozyten. Ist etwas ruhiger geworden, Appetit gut. 11. Tag. Therapie: Idem. 12. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht 6890. Stuhl: 3 ×. Zustandsbild: Nachts geschlafen. 36,8. 13. Tag. Therapie: Idem. 14. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit durchgerührtem Reis. Stuhl: 2 ×, etwas Schleim, Seifenstuhl. Zustandsbild: Nachts unruhig, sonst freundlich, lacht. Leichte Angina. 36,9. 15.—16. Tag. Therapie: Idem. 17. Tag. Therapie: Idem; Urotropin. Gewicht: 6980. Stuhl: 2 ×, Seifenstuhl. Zustandsbild: Nachts furchtbar unruhig, beim Aufnehmen ruhig. Urin: Albumen, 3—5 Leukozyten im unzentrifugierten Urin.

**24.** Neise, Hildegard, 9 Monate. ¼ Jahr Brust, dann Milch und Haferschleim. Stand fast vier Monate in poliklinischer Behandlung wegen cerebraler Krämpfe, wurde mit Lebertran behandelt. Vor 5 Tagen frische Stomatitis. Seit gestern Durchfall, sehr häufige, sehr dünne, schleimige Stühle, bekam 5 × je 100 Haferschleim, 100 Milch. 1. Tag. Therapie: ½ Löffel Ol. Ricini; 1 × Brühe, sonst Tee mit Saccharin. Gewicht: 7120. Stuhl: Sehr häufig, sehr dünn, schleimig. 2. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim; 4 × je 50 Molke, 90 Schleim. Gewicht: 7250. Stuhl: 5 ×, schleimig, dünn. Zustandsbild: Schläft viel, lacht nicht mehr, ist aber nicht schlechter Laune. 3. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim; 4 × je 60 Molke, 90 Schleim; Urotropin. Gewicht: 7130. Stuhl: 5 ×, dünn, spritzend, schleimig, grün. Zustandsbild: Meist knörig, lacht nicht. Hat keinen Hunger, nachts unruhig. Angina. Urin: 7—10 Leukozyten im Zentrifugat. Temp. 37,8. Urotropin. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim + 1½ Teelöffel Fleisch; 4 × je 80 Molke, 90 Schleim. Gewicht: 7040. Stuhl: 5 ×, gelb, aber noch dünn, kein Schleim mehr. Zustandsbild: Meist noch knörig, lacht aber schon wieder. Etwas Hunger, nachts geschlafen. Temp. 36,8. 6. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim + 1½ Teelöffel Fleisch; 4 × je 80 Molke, 90 Schleim, 20 Milch. Gewicht: 7110. Stuhl: 3 ×, gelb, dünn, kein Schleim. Zustandsbild: Lacht bisweilen und hat Hunger, nachts nur einmal wach. Urin frei. 7. Tag. Therapie: Idem. 8. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Reis und Fleisch; 4 × je 100 Molke, 100 Schleim, 20 Milch. Gewicht: 6920. Stuhl: 5 ×, gelb, soll breiiger sein, keinen Schleim enthalten. Zustandsbild: Laune gut, ist



meist vergnügt. Hat Hunger, Urin frei. Nachts nur 1× wach. 9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: 1× Brühe + Reis + Fleisch; 4× je 50 Milch, 50 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 6920. Urin frei. 11. Tag. Therapie: Idem. 12. Tag. Therapie: 1× Reis + Brühe + Fleisch; 4× je 140 Milch, 140 Schleim. Gewicht: 6870. Stuhl: 1×, dickbreiig. 13. bis 15. Tag. Therapie: Idem. 16. Tag. Therapie: Reisbrei, Gemüse, Saftfleisch; 4× je 140 Milch, 140 Schleim, ½ Stück Zucker. Gewicht: 7040. Stuhl: 1×, dickbreiig. Zustandsbild: Kind geht es gut. Kind entwickelt sich gut weiter.

**25.** Pfahlert, Otto, 5 Monate. Anamnese: 3 Monate Brust, 4—5×, 5—6× Flasche mit 40 Milch, 40 Wasser und 40 Nestles Mehl. Bekam mit 3 Monaten Durchfall, es wurde damals 3× Brust, 3× je 40 Milch, 80 Schleim verordnet. Bekam dann wieder Durchfall, der ärztlich behandelt wurde, und mit 5 Monaten wieder dünnen Stuhl, der aber noch schön gemischt war, am letzten Tage etwa 10× Stuhl, ohne Schleim und Blut. Erbricht auch am Morgen. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini; 1× Brühe und Schleim; Tee mit Saccharin. Gewicht: 4530. Stuhl: 10×, dünn, der letzte gut gemischt, ohne Schleim und Blut. Zustandsbild: Temp. 36,8. Stomatitis. 2. Tag. Therapie: Darmspülung mit Tee-Eingießung von 200 ccm, Karlsbader Mühlbrunnen. Bis morgen früh Tee und Mühlbrunnen, dann 2× je 40 Molke, 40 Schleim. Gewicht: 4290. Stuhl: 6×, scheußlich, schleimig und spritzend. Zustandsbild: Nachts kaum geschlafen, verweigerte gestern den Tee und hat gebrochen. Zunge noch sehr rot. Temp. 37,0. Tonsillen rot, am harten Gaumen ein kleines Geschwürchen, weiße Stippchen auch an der Uvula. 3. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 40 Schleim; Urethan, Tee mit Saccharin. Gewicht: 4200. Stuhl: 11×, sehr schleimig. Zustandsbild: Laune sehr schlecht, nachts etwas ruhiger. Stomatitis. 4. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 40 Schleim, 40 Milch; Tee mit Saccharin. Gewicht: 4150. Stuhl: 7×, noch scheußlich, schleimig. Zustandsbild: Nahm die Nahrung gern, hat etwas gebrochen. Laune nicht schlecht. 37,8. 5. Tag. Therapie: 5× je 30 Molke, 60 Schleim, 25 Magermilch; Tee mit Saccharin. Gewicht: 4360. Stuhl: 4×, der letzte sehr dünn. Zustandsbild: Munter. 6. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 60 Schleim, 25 Magermilch; 1× Brühe mit Schleim. Stuhl: 4×, zerhackt, wenig Schleim. Zustandsbild: Besser gelaunt, soll lachen. Bricht nach Tee. 7. Tag. Therapie: 4× je 13 Molke, 60 Schleim, 60 Magermilch. Gewicht: 4350. Stuhl: 4×, breiig, wenig Schleim. Zustandsbild: Schläft viel, lacht. Hustet ein wenig. Pulmones: Ohne Besonderheiten. 8. Tag: Kind nicht da. 9. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 50 Milch, 60 Schleim. Gewicht: 4280. Stuhl: 5×, weniger als sonst. Zustandsbild: Das Kind macht einen außerordentlich elenden Eindruck, deshalb Vorschlag zur Aufnahme, die verweigert wurde, Mutter kommt nicht mehr in die Sprechstunde. Kind ist am 11. Tage gestorben.

**26.** Förster, Helmut, 14 Tage. Nie Brust. Zuerst 5× 60 kondensierte Milch (2 Büchsen wurden verbraucht), dann 4 Tage Nestles Mehl (¼ Büchse verbraucht), daraufhin Durchfall 6—7×, schleimigen Stuhl. Versuchsweise wurde dann 1 Tag 5× je 20 Milch, 120 Fencheltee gegeben. Stuhl war 6× grün und schleimig, etwas blutig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät. Gewicht: 2930. Stuhl: 6×, grün, schleimig, etwas blutig. Zustandsbild: Kleines, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, schlech-



ter Turgor, Leib schlaff. Sensorium frei. Mund blaß und feucht, Rachen leicht gerötet. Noch ziemlich agil. 2. Tag. Therapie: 5 × je 40 Molke, 40 Wasser. Gewicht: 2980. Stuhl: 5 ×, gelb-grün, wenig schleimig. Zustandsbild: Kind blickt um sich, agil. 3. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 2980. Stuhl: 5 ×, gelbgrün, leicht zerfahren. Zustandsbild wie vorher. 4. Tag. Therapie: 5 × je 50 Molke, 50 Wasser. Gewicht: 3020. Stuhl: 6 ×, wenig. Zustandsbild: Munter und freundlich. 5. Tag. Therapie: Idem. 6. Tag. Therapie: 5 × je 40 Molke, 50 Wasser, 10 Magermilch. Gewicht: 2980. Stuhl: 5 ×, wenig. Zustandsbild: Sehr hungrig. 7. Tag. Therapie: Idem. 8. Tag. Therapie: 5 × je 30 Molke, 50 Wasser, 20 Magermilch. Gewicht: 3090. Stuhl: 5—6 ×, wenig. Zustandsbild: Glatte, rosige Haut. Blickt munter und vergnügt. Sehr hungrig. 9. und 10. Tag. Therapie: Idem. 11. Tag. Therapie: 5 × je 25 Molke, 50 Wasser, 25 Magermilch. Gewicht: 2930. Stuhl: 4 ×, zerfahren. Zustandsbild: Zufrieden, trinkt gut. Munter und rege. 12. Tag. Therapie: Idem. 13. Tag. Therapie: 5 × je 20 Molke, 50 Wasser, 30 Magermilch. Gewicht: 2910. Stuhl: 3 ×. Zustandsbild: Kind entwickelt sich gut. Freundlich und vergnügt. 14. Tag. Therapie: Idem. 15. Tag. Therapie: Tee mit Saccharin. Gewicht: 2840. Stuhl: 6 ×. Zustandsbild: Schnupfen! Angina! 16. Tag. Therapie: Nachmittags 2 × je 20 Magermilch, 100 Wasser. Gewicht: 2900. Stuhl: 3 ×, zerhackt. Zustandsbild: Angina. Mund feucht, leicht gerötet. Ruhig und zufrieden. 17. Tag. Therapie: 4 × je 20 Magermilch, 100 Wasser. Stuhl: 1 ×, gelb, breiig. 18. Tag. Therapie: 5 × je 40 Magermilch, 100 Wasser. Zustandsbild: Kind ist munter, hat Hunger.

**27.** Rojahn, Heinrich, 2 Jahre. Anamnese: Mit 1¼ Jahr laufen gelernt. Appetit war schlecht. Erkältet sich leicht — Farbenwechsler. Seit ¾ Jahren ist der Stuhlgang immer dünn, 3× täglich. Nach 3—4 Monaten wurde wochenlang immer Schleim und Blut im Stuhl bemerkt. Hat trotz des Durchfalls ⅓ Milch und ⅔ Haferschleim oder Mehlsuppe mit allen möglichen Zuckerarten bekommen, täglich etwa ½ l Milch. Hat jetzt 3—4 × täglich Stuhl, der sehr schleimig ist. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 1 × Brühe, 1 × Brühe mit Schleim; Tee. Gewicht: 11 830. Stuhl: 3—4 ×, sehr schleimig. Zustandsbild: Blaß, sonst kräftig gebaut. Schlaffe Muskulatur, sieht nicht verfallen aus. Tonsillen hypertrophisch. Nackendrüsenschwellung. Pulmones: Ohne Besonderheiten. Abdomen: Weich, nicht vorgetrieben, Cor: Ohne Besonderheiten. Verordnung wird für 4 Tage mitgegeben, da die Mutter nicht kommen kann. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim, 1 × Schleim + Brühe. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl am 2., 3. und 4. Tag je 2 ×, dünn, gut gemischt. 5. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 20 Milch, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis + 2 Eßlöffel voll Fleisch. Gewicht: 12 500. 6. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1 × Reis + 2 Eßlöffel Fleisch. 7. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 60 Milch, 100 Schleim; 1 × Reis + 2 Eßlöffel Fleisch. 8. Tag. Therapie: 4 × je 20 Molke, 80 Milch, 100 Schleim; 1 × Reis + 2 Eßlöffel Fleisch. Zustandsbild an den letzten 4 Tagen: Das Kind hat immer Hunger, gute Stimmung, freundlich. Verordnung wird mitgegeben für weitere 8 Tage, dann Milch-Schleimkost etc.

# Kleine Mitteilungen.

## I.

### Ein Beitrag zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit im Königreich Polen im Jahre 1911[1]).

Von

Dr. med. MATHILDE von BIEHLER,
gew. Ordinator an der therapeutischen Klinik, Arzt am Krankenhause zum Heiligen Geiste.

Bis zum Jahre 1911 hatte man bei uns im Königreich Polen nur vereinzelte Fälle von akuter Krankheit des Rückenmarks — der *Heine-Medin*schen Erkrankung notiert. Erst im Sommer des Jahres 1911 fing man an. öfter diese Krankheit zu beboachten, sowohl in Krankenhäusern als auch in der Privatpraxis. Diese Epidemie ist sehr ähnlich den Epidemien, welche man in Schweden, Norwegen, Deutschland, Frankreich, Nord-Amerika. Österreich und letztens in Finnland beobachtet hat.

Ich will in diesem kleinen Artikel nicht die ganze Literatur, welche enorm groß ist, in Betracht ziehen. Darüber haben berichtet: *Wickmann. Zappert*, *Müller*, *Flexner*, *Bychowski*, *Brudzinski*, *Levaditi*, *Netter*, *Comby*: ihre Schüler und viele andere Autoren. Ich will nur die Aufmerksamkeit auf die Epidemie, welche das Königreich Polen im Sommer des Jahres 1911 heimgesucht hat, lenken. Ich will in kurzen Worten den Charakter und den Verlauf einiger Fälle, welche von mir und meinen Kollegen in Warschau und in den Gouvernements des Königreichs Polen beobachtet wurden. schildern. Auch will ich mitteilen, was ich im Blute der kleinen Patienten gefunden und welche Erfolge ich bei der Behandlung dieser Krankheit mit den Metall-Fermenten erzielt habe.

Die *Heine-Medin*sche Krankheit ist am besten in Skandinavien beschrieben und beobachtet worden. Die erste Epidemie wurde von *Ball* in Norwegen im Jahre 1708 beobachtet; er nannte sie Meningitis spinalis acuta. Weiterhin haben verschiedene Epidemien *Bergenholtz*, *Medin* und *Leegarda* beschrieben. Wir haben hier viele an Details reiche Arbeiten von *Wickmann*. *Lofta*, *Hansen*, *Harbitza*, *Geirswolda*, *Scheel*, *Brortken* zu nennen.

Was nun die Größe und Zahl der Epidemien anbetrifft, so nimmt die zweite Stelle nach Norwegen und Schweden Nord-Amerika, nämlich die Vereinigten Staaten ein. Hier hatte man schon im Jahre 1741 einige Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit beschrieben; darauf sind viele andere Arbeiten erschienen über Epidemien in den Vereinigten Staaten Nord-Amerikas

[1]) Vorgetragen auf dem I. internationalen Kongresse für Pädiatrie im Oktober 1912 in Paris.

vom Jahre 1892. Es wären hier zu nennen die Arbeiten von *Putman*, *Calervy*, *Macphail*, *Collius*, *Romeiser*, *Andersen*, *Wiley* u. A., sowie die experimentellen Arbeiten von *Flexner*. Im allgemeinen sind in Nord-Amerika nach *Halt* und *Burlett* größere und kleinere, im ganzen 35 Epidemien konstatiert worden.

In Österreich haben wir auch Jahre zu verzeichnen, in welchen die Zahl der Erkrankungen an der *Heine-Medin*schen Krankheit sehr groß war. Eine größere Epidemie im Jahre 1898 haben *Zappert* und *Neurath* beschrieben, in den Jahren 1908, 1909 und 1910 sind auch Epidemien verzeichnet worden, wie wir es aus der Statistik von *Potpeschrigg* sehen.

Viel später sind in Deutschland Epidemien beobachtet worden. Erst im Jahre 1909 hatte *Krause* eine größere Epidemie beschrieben, kleinere Epidemien sind schon früher in den Jahren 1779, 1897 und 1898 von *Strümpell*, *Pleuß*, *Nonne*, *Briegleb*, *Auerbach*, *Hoffmann*, *Müller*, *Rotmann*, *Eichelberg* und von anderen Autoren beobachtet worden. In Holland hatte eine größere Epidemie im Jahre1906 *Starche* beobachtet, darauf sind kleinere Epidemien im Jahre 1909 gesehen worden. In demselben Jahre haben in Belgien *Ide*, in der Schweiz *Eichhorst* und *Burchhardt*, in Rußland *Jogischess* und in Spanien *Roset* beobachtet. Größere Epidemien sind in den Jahren 1909 (Juni) und 1910 in Frankreich beobachtet worden (*Netter* hatte 100 Fälle in der Umgebung von Paris beobachtet). In Frankreich sind schon früher kleinere Epidemien beschrieben worden — *Cardier* im Jahre 1778, *Andre* im Jahre 1893 und 1895, *Beclère* in den Jahren 1895 und 1898,*Guinon* und *Rist* im Jahre 1897 und 1903, *Dalché* im Jahre 1898 und zuletzt imJahre 1911. Über den Verlauf dieser Epidemien haben *Comby*, *Schreiber*, *Tinel*, *Gidy* u. A. berichtet.

Was nun England anbetrifft, so wird zum ersten Male eine kleine Epidemie im Jahre 1793 von *Seeligmüller* beschrieben, darauf beschreibt *Buzzard* einige Fälle im Jahre 1895, *Pasteur* im Jahre 1896, *Battenn* im Jahre 1902, *Stevens* und *Freres* im Jahre 1909.

In Schottland ist nur eine Epidemie im Jahre 1908 von *Bramwell* und *Curie* beobachtet worden. In Italien sind einige kleinere Epidemien beobachtet worden, so eine in Trenzano im Jahre 1884, welche von *Luciani* beschrieben wurde, eine in Parma im Jahre 1903 und eine in Padua und in der Umgegend von Florenz und in Genua im Jahre 1895, welche von *Pierracini* und *Bucelli* beschrieben wurden. Außerdem beschrieben einige Epidemien im Jahre 1898 *Fabries* und im Jahre 1908 *Ricca*.

Was nun das Königreich Polen anbetrifft, so ist eine Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit erst im Jahre 1911 beobachtet worden. obgleich vereinzelte sporadische Fälle auch schon früher konstatiert wurden.

Zu bemerken wäre hier, daß auch in anderen Ländern Europas, wie England, Frankreich und Deutschland, sowie auch in Nord-Amerika in diesem Jahre Epidemien beobachtet wurden. Auf die Epidemie lenkte unsere Aufmerksamkeit Kollege *Kopccynski*, indem er am 21. IX. 1911 zwei Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit in der Sektion für Kinderkrankheiten am Warschauer Ärzte-Verein vorstellte. In dieser selben Sitzung stellten vor noch weitere Fälle *Higier*, *Kramsztyk* und *Bychowski*. Während der sehr regen Diskussion stellte es sich heraus, daß eine Reihe von Kollegen, unter welchen sich auch der Autor dieses befindet, in derselben Zeit, also im Sommer 1911. einige Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit beobachtet haben. Bis zu



dieser Zeit sprach man nur von Epidemien, welche das Ausland besucht haben, nun haben wir auch eine eigene Epidemie. In dieser Hinsicht stehen wir nicht nach dem Auslande.

Dieses lenkte meine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit, und ich beschloß, nachzuforschen, in welchen Gegenden des Königreichs Polen und wieviele Fälle der *Heine-Medin*schen Krankheit im Sommer 1911 beobachtet wurden.

Überhaupt hat man in allen Ländern die meisten Fälle im Sommer (Juni, Juli, August) beobachtet, am wenigsten im Winter (siehe die Epidemien in New York, *Schweiz-Wickman*). Außer dieser Zunahme der Fälle im Sommer, und ausnahmsweise am Anfang des Herbstes, haben wir eine Reihe von sporadischen Fällen zu den verschiedensten Jahreszeiten konstatiert.

Einige Autoren haben ihre Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß gewöhnlich im Frühling (März, April), bevor die Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit ausbricht, eine Epidemie der Meningitis cerebrospinalis vorhergeht — dieses kann ich an der Epidemie, welche das Königreich Polen heimgesucht hat, nicht bestätigen. Auch konnte ich nicht konstatieren, wie es einige Autoren behaupten, ob mit der *Heine-Medin*schen Krankheit chronologisch und geographisch eine Meningitis cerebrospinalis herrscht, und ob dieselben ätiologischen Momente für die beiden so verschiedenen Krankheiten gleichbedeutend seien.

Eins konnte ich feststellen, was auch von anderen Autoren konstatiert wurde, nämlich daß große Epidemien sich nicht alljährlich zeigen, denn weder im Jahre 1910 noch im Jahre 1912 sind solche Fälle von Poliomyelitis anterior als besonders oft auftretende notiert worden. Im Jahre 1912 haben einige Fälle beobachtet *Piotrowski* und *Jaroszynski* und auch ich persönlich zwei. Wie die Krankheit von einem Ort zum andern übertragen wird, ist sehr schwer zu entscheiden, besonders wenn man das Alter der Patienten, welches während unserer Epidemie nicht das 6. Lebensjahr überschritten hat, in Betracht zieht. Die Schule spielt hier keine Rolle, besonders da hier keine Schulpflicht existiert. Wir können hier nur die Vermutung aussprechen, daß das Virus von Kind zu Kind, welche miteinander spielten und an einer abortiven Form erkannt wurden, übertragen wurde, denn oft finden wir Erkrankungen in demselben Haus, in derselben Familie oder in nächster Nachbarschaft. Auch die Mütter könnten das Virus übertragen, indem sie ihre Kinder vom Lande in die Stadt zum Arzt tragen oder ihre Bekannten besuchen; ich habe nämlich die meisten Fälle auf dem Lande vorgefunden.

In meinen Untersuchungen, welche ich an der hiesigen Epidemie gemacht habe, finden wir im ganzen dasselbe, was wir in anderen Monographien und Handbüchern haben.

Diese Krankheit befällt das Alter von 0—5 Jahren. In den 166 Fällen, welche ich im Königreich Polen gesammelt, finden wir, daß im Alter von

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0— 5 | Jahren | 151 | Kinder |
| 6—10 | ,, | 10 | ,, |
| 11—15 | ,, | 4 | ,, |
| über 15 | ,, | 1 | Kind erkrankten. |

Am meisten erkrankten Knaben, wie es ja schon *Wickmann* und *Leegard* gefunden haben. Es erkrankten:

| | |
|---|---|
| Knaben | 98 |
| Mädchen | 68. |



Die meisten Fälle sind im Juni und Juli konstatiert worden, wenn auch viele Kollegen in anderen Monaten viele Fälle beobachtet haben:

| | |
|---|---|
| im Mai | 43 |
| „ Juni | 75 und |
| „ Juli | 38. |

Was nun die Sterblichkeit anbetrifft, so war sie hier sehr unbedeutend (ähnlich wie in der Epidemie im Jahre 1907 in New York $4\frac{1}{2}$ pCt.). Wir können dieselbe zu den sehr mäßigen rechnen, wenn wir die Sterblichkeitszahl in den verschiedenen Ländern miteinander vergleichen. Die Sterblichkeit betrug nach

| | | |
|---|---|---|
| *Wickmann* (Schweden 1905) | 16,7 | pCt. |
| *Leegard* (Norwegen 1905) | 14,56 | „ |
| *Zappert* (nördliches Österreich 1907) | 10,7 | „ |
| *Malley* und *Lindner* (südliches Österreich 1908) | 22,5 | „ |
| *Fürnstratt* (Steiermark 1908) | 13,16 | „ |
| *Krause* (Deutschland 1909) | 12,3 | „ |
| *Peiper* (Deutschland am Meere 1907) | 11,7 | „ |
| *Eichelberg* (Hannover) | 20,58 | „ |
| *Mathilde v. Biehler* (Königreich Polen 1911) | 3,09 | „ |

Was nun die Lähmungen selbst anbetrifft so schwanden sie in den meisten Fällen spurlos. Wenn wir nun die Heilungszahlen der verschiedenen Autoren miteinander vergleichen, so finden wir:

| | |
|---|---|
| *Wickmann* | 44 pCt. |
| *Leegard* | 26 „ |
| *Müller* | 15 „ |
| *Krause* | 15—20 pCt. |
| *Zappert* | 13,9 pCt. |
| in New York | 5,3 „ |
| *Mathilde v. Biehler* | 45,3 „ |

Was nun die Häufigkeit der erkrankten Körperteile anbetrifft, so war hier vorherrschend die Lähmung der unteren Extremitäten und des Gesichtsnerves, wie wir es aus der folgenden Tabelle sehen.

| | |
|---|---|
| Lähmung der linken unteren Extremität | 24 |
| „ der rechten unteren Extremität | 24 |
| „ beider unterer Extremitäten | 26 |
| „ aller vier Extremitäten | 10 |
| „ im Kreuze | 5 |
| „ einer oberen und zweier unteren Extremitäten | 2 |
| „ einer oberen linken Extremität | 5 |
| „ einer oberen rechten Extremität | 5 |
| „ halbseitige | 11 |
| „ des ganzen Körpers | 4 |
| „ der Muskeln des Rückens | 10 |
| „ der Muskeln des Rückens u. d. unteren Extremitäten | 1 |
| „ der Gehirnnerven | 36 |
| „ ohne Bemerkung des Körperteiles | 3 |



Was nun die Formen anbetrifft, so finden wir, wenn wir die Einteilung nach *Wickmann* vorbehalten, folgendes:

| | | |
|---|---|---|
| die gewöhnliche Form der Poliomyelitis | 103 | mal |
| „ bulbäre Form | 54 | „ |
| „ encephalitische Form | 3 | „ |
| „ meningitische Form | 4 | „ |
| „ neuritische Form | 0 | „ |
| „ abortive Form | 2 | „ |
| „ der *Landry*schen Krankheit ähnelnde Form | 0 | „ |

Wir sehen daraus, daß die gewöhnliche Form, die spinale poliomyelitische Form die vorherrschende war, wobei am meisten eine Extremität gelähmt war. Darauf folgt die bulbäre Form, bei welcher am meisten der rechte Gesichtsnerv gelähmt war; dann folgen die menigitische, encephalitische, polineuritische und die ataktische. Über eine abortive Form teilen nur einige Kollegen beiläufig mit, dasselbe läßt sich von der der *Landry*schen Krankheit ähnelnden Form sagen.

Alle Kollegen legen einen großen Wert auf die Überempfindlichkeit und auf die Schweißausbrüche, nicht weniger auf das Fieber und auf die Symptome von seiten der Verdauungsorgane, besonders in dem Prodromalstadium, auch wurden Schmerzen in den Gelenken beobachtet.

Das Fieber hält gewöhnlich einige Tage an, und dann folgt das Lähmungsstadium.

Wiederholte Erkrankungen sind nicht notiert worden. Was nun die Inkubationszeit anbetrifft, so kann ich aus den mir gegebenen Mitteilungen keine Schlüsse ziehen, wenngleich in einigen Fällen, in welchen die Kinder in ein und derselben Familie oder in der Nachbarschaft erkrankten, die Inkubationszeit auf 3—5 Tage berechnet werden konnte. Die meisten Fälle wurden von den Ärzten des Königreichs Polen im Lähmungsstadium beobachtet.

Ich will hier nur die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß einige Kollegen eine große Ähnlichkeit des Initialstadiums der *Heine-Medin*schen Krankheit mit der Influenza gefunden haben; auch wurde eine große Anzahl von Erkrankungen an Influenza während der Epidemie der *Heine-Medin*schen Krankheit besonders bei Erwachsenen beobachtet.

Außer diesen Untersuchungen über die Epidemie im Königreich Polen (worüber ich wenig in der medizinischen Literatur bis jetzt vorgefunden habe) habe ich meine Aufmerksamkeit auf zwei Sachen gelenkt. Ich habe nämlich in den von mir beobachteten Fällen das Blut genau untersucht und dieselben mit den metallischen Fermenten behandelt. Die hiesigen Ärzte haben die Kranken mit den allgemein gebräuchlichen Mitteln behandelt (Bäder, Elektrisierung, Urotropin).

Was nun die Blutuntersuchung anbetrifft, so habe ich hier andere Resultate als bei der Blutuntersuchung bei Infektionskrankheiten gefunden (Blutuntersuchungen bei Infektionskrankheiten, *Waclaw* und *Mathilde Biehler*. Medycyna i *Kronika* Lekarsk. 1910).

*Müller* hat schon die Aufmerksamkeit auf die Blutveränderungen bei der *Heine-Medin*schen Krankheit im Fieberstadium gelenkt. In den meisten Fällen fand er eine Verminderung der Leukozyten (3—5000) mit einer



Vergrößerung der Zahl der Lymphozyten — er hält das für ein wichtiges diagnostisches Symptom bei der *Heine-Medin*schen Krankheit. Die Untersuchungen von *Müller* sind nicht immer bestätigt worden. So hatte *Petra* während der Epidemie in New York in 6 Fällen eine Vermehrung der Leukozyten (13—20 000) gefunden. *Tinel* und *Giry* hatten auch das Blut während des Lähmungsstadiums untersucht und den Gehalt an Leukozyten normal gefunden.

Die experimentellen Untersuchungen dagegen bestätigen das Resultat, welches *Müller* während seiner Untersuchungen gefunden hat; so hat man bei Affen im Vorstadium eine deutliche Verminderung der Zahl der Leukozyten einher gehend mit einer Vermehrung der Zahl der Einkernigen gefunden.

Was die Resultate meiner Untersuchungen anbetrifft, so habe ich im Lähmungsstadium eine minimale Vermehrung der Zahl der Leukozyten gefunden. Im Vorstadium konnte ich nur in 4 Fällen das Blut untersuchen und fand eine deutliche Verminderung der Zahl der Leukozyten (ich hatte das Blut derjenigen kranken Kinder untersucht, deren Geschwister schon an der *Heine-Medin*schen Krankheit erkrankt waren und konnte so die Diagnose vorher sehen). Die Zahl der Leukozyten betrug in einem Falle 3500, im anderen 4700, 3000 im dritten und 3800 im vierten. Nähere Bestimmungen des Charakters der Leukozyten konnten aus technischen Gründen nicht gemacht werden. In einem Falle wurde von *Waclaw* und *v. Biehler* die Lumbalflüssigkeit untersucht: eine Leukozytose konnte nicht konstatiert werden, die Flüssigkeit war aber reich an Eiweiß und floß aus der Punktionsnadel unter starkem Drucke heraus. In einem Falle wurde die Flüssigkeit bakteriologisch untersucht ohne positive Resultate.

Ich hatte unter der Hand kein entsprechendes Serum, welches ich im Vorstadium nach der Blut- und Lumbalflüssigkeit-Untersuchung injizieren könnte; deshalb entschloß ich mich zu einem Mittel zu greifen, welches in neuester Zeit viel angewandt wird, nämlich zu den Metall-Fermenten.

In 2 Fällen handelte ich genau nach den Vorschriften von *Netter*, welcher im Jahre 1910 das Serum benutzt hatte. *Netter* ließ eine gewisse Menge von der Lumbalflüssigkeit abfließen und injizierte an Stelle dieser das Serum. Ich dagegen injizierte statt des Serums Elektrargol-metallisches Silberferment. In den übrigen Fällen applizierte ich Elektrargol unter die Haut. Ich benutzte die Präparate von Clin.

Diese Methode hatte ich in einer Familie angewandt, in welcher ein Kind an der *Heine-Medin*schen Krankheit gestorben war, von den übrig gebliebenen 2 Kindern hatte das eine starkes Fieber, Schweißausbrüche, Erbrechen, starke Schmerzen in den Gelenken und eine Überempfindlichkeit der Haut. Die Blutuntersuchung ergab eine Verminderung der Zahl der Leukozyten, was ja nach den Untersuchungen von *Müller* als ein Symptom des Vorstadiums der *Heine-Medin*schen Krankheit anzusehen ist. Die Eltern, unter dem Einflusse des Todes des einen Kindes, entschlossen sich zur Lumbalpunktion. Es wurde 10 ccm der Flüssigkeit entfernt und darauf 10 ccm von Elektrargol injiziert. Drei Stunden nach der Injektion fiel das Fieber von 39,6 auf 37,3, das Erbrechen gab nach. Am anderen Tage injizierte ich 5 ccm Elektrargol unter die Haut, da die Eltern sich zur weiteren Lumbalpunktion nicht entschließen konnten in Betracht dessen, daß das Kind sich sehr wohl fühlte. Am dritten Tage injizierte ich wieder 5 ccm. Der





Zustand des Kindes besserte sich zusehends, die Schweißausbrüche hörten auf, das Fieber ließ ganz nach. Das Kind klagte nur über eine gewisse Schwäche in dem rechten Bein. Nach einigen Injektionen von Elektrargol ließ sich auch diese beseitigen.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, daß die Schwäche in den Extremitäten ein gewisses Zeichen der drohenden Lähmung während der *Heine-Medin*schen Krankheit ist, und daß sich die Schwäche in diesem Falle beseitigen ließ, so erlaube ich mir, diesen eklatanten Effekt dem kolloidalen Silber zuzuschreiben, was ich schon einigemale in anderen Fällen konstatieren konnte.

*Waclaw, v. Biehler, Charrin, Henry, Monnier, Robin* und *Vonard* haben die Bakterien tötende Wirkung des kolloidalen Silbers (Elektrargol) auf die Bakterien Eberth, Koli, Dysenterie, Staphylococcus aureus und albus bewiesen — warum sollte dasselbe auch nicht tötend auf die Bakterien der *Heine-Medin*schen Krankheit wirken?

Ebenso gute Erfolge habe ich auch im zweiten Falle erhalten. In diesem Fall injizierte ich 10 ccm in den Lumbalraum, wie oben beschrieben, zwei Stunden nach der Stellung der Diagnose der Lähmung, welche im Laufe von drei Tagen vollständig verschwand. In diesem Falle injizierte ich in den Lumbalraum dreimal je 5 ccm. Es ist ja nicht zu leugnen, daß die Lähmung auch ohne Anwendung von Elektrargol schwindet; in diesem Falle können wir darum diesen guten Erfolg dem Elektrargol zuschreiben, weil wir dasselbe sofort angewandt haben und weil nach jeder Injektion eine wesentliche Besserung sich einstellte. In den anderen Fällen wandte ich das Elektrargol subkutan an, dabei hatte ich immer gute Resultate erzielt, so oft ich dasselbe in den ersten Tagen der Erkrankung anwandte — später angewandt konnte ich keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit konstatieren.

Wenn ich nun alles dieses kurz zusammenfasse, nämlich alles, was ich und meine Kollegen im Königreich Polen beobachtet haben, so kann ich folgende Schlüsse, welche auch von anderen Autoren bestätigt werden, fassen:

Die *Heine-Medin*sche Krankheit gehört zu den Infektionskrankheiten, welche sich nicht nur im Rückenmark lokalisieren; sie tritt am häufigsten im Sommer auf, dabei häufiger auf dem Lande als in der Stadt. Sie tritt in größeren oder kleineren Gruppen auf, wobei die Sterblichkeit hier im Königreich Polen viel kleiner war als in anderen Ländern (3,09 pCt.). Die Genesung trat in 45.3 pCt. ein. Es erkrankten mehr Knaben als Mädchen, wobei die Hauptform zu der gewöhnlichen spinalen Form gehörte, gelähmt waren am meisten die unteren Extremitäten und der Gesichtsnerv. In den untersuchten Fällen wurde eine Verminderung der Leukozytenzahl im Anfangsstadium konstatiert. Das jüngste Kind war $3\frac{1}{2}$ Monate alt. Die Krankheitsdauer betrug 5—20 Tage. Anatomisch-pathologische Untersuchungen sind nicht gemacht worden.

Ich will hier nur noch darauf die Aufmerksamkeit der Leser lenken, daß ich hier in meiner Statistik nur diejenigen Fälle angeführt habe, welche von gegebenen Kollegen von Anfang bis zum Ende beobachtet wurden, um eine doppelte Anführung zu vermeiden.[1])

[1]) Meine Statistik beruht auf der Untersuchung der Bücher aus

Was nun die Operation anbetrifft (Sehnenüberschneidung), so ist dieselbe hier oft mit Erfolg aufgeführt worden (*Krause*, *Horodynski*, *v. Biehler*, *Sawicki*, *Kijewski* und andere).

Impfversuche sind nicht gemacht worden.

Was nun die Prophylaktik anbetrifft, so sind in fast allen Staaten (Deutschland, Frankreich, Schweden, Norwegen u. a.) entsprechende Maßnahmen vorgenommen worden, wie Desinfektion, Isolation, obligatorische Benachrichtigung der Behörden usw. Bei uns ist bis jetzt nichts gemacht worden. Nur in der letzten Zeit dank meiner Arbeit und meiner Bemühungen haben sich die Behörden entschlossen, die *Heine-Medin*sche Krankheit zu den infektiösen zu rechnen und dieselben Verfahren wie bei den letzteren vorzunehmen.

---

den Ambulanzen an den Krankenhäusern und aus dem Statistischen Amte am hiesigen Magistrat und entstand dank einer Ankiete an die Kollegen, welchen ich an dieser Stelle für alle Mitteilungen bestens danke.





## II.

# Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems etc. Entgegnung auf die Bemerkungen von H. Kleinschmidt in Heft 1.

Von

W. BEYER.

Die Bemerkungen von *Kleinschmidt* zu meiner Kritik seiner Arbeit veranlassen mich zu einer kurzen Erwiderung. Zunächst bezweifelt *K.* meine experimentellen Erfahrungen, weil ich an einer Stelle einer Publikation von mir nicht das Wort „Nekrose" gebraucht hätte. Nun ist aber da zu lesen, daß die Reaktion bestehe in einer „zirkumskripten Hautentzündung, die im weiteren Verlauf zur Nekrose führt". Da diese Entzündung die konstant vorhandene Vorstufe der Nekrose und bereits in 2 × 24 Stdn. auf der Höhe der Entwicklung ist, so braucht man nicht 5 bis 6 Tage zu warten, bis die Nekrose da ist, sondern kann die Ablesung ebenso sicher nach 2 Tagen vornehmen. Die Intensität der Reaktion richtet sich selbstverständlich nach der Menge des Toxins. Daß besonders bei geringeren Graden (vergl. die betreffenden Bezeichnungen bei *Römer*) die Beurteilung, werde sie nun am zweiten oder sechsten Tage vorgenommen, bis zu einem gewissen Grade subjektiv bleibt, das abzuleugnen wäre töricht, zumal da *Römer* dies als „unzweifelhaften Nachteil" seiner Methode selbst hervorgehoben hat (Ztschr. f. Imm.-Forsch. 1909, S. 444). Deshalb habe ich bei meinen Untersuchungen Giftdosen zugrunde gelegt, die eine kräftige, nie versagende Reaktion hervorriefen.

Auch fehlte bei meinen Untersuchungen die Anwesenheit einer an und für sich die Haut schon irritierenden Substanz, wie es bei *K.* der Gehirnbrei war.

So gehandhabt, ist die Methode ausgezeichnet. Außer *Kleinschmidt* wird jedoch wohl niemand so ohne weiteres davon überzeugt sein, daß einer Reaktion die wie bei ihm, in einer „Spur" in „leichtem" oder „geringem" Grade von Nekrose bestand, das Prädikat „ganz unverkennbar" zukomme.

Im übrigen ist keineswegs eigene experimentelle Routine die Voraussetzung dazu, die Arbeit von *Kleinschmidt* richtig beurteilen zu können. Daß *K.* derselben Ansicht ist, scheint mir aus der Wahl dieser Zeitschrift hervorzugehen, unter deren Lesern ja nur die wenigsten Experimentatoren auf immunitätswissenschaftlichem Gebiete sein dürften.

Die Frage war zunächst, was erfolgt, wenn Gehirnbrei mit Diphtheriegift zusammengebracht wird? Entweder wird es entgiftet, oder nicht. Im letzteren Fall war weiter die Frage, verhalten sich die Substanzen indifferent, oder reagieren sie irgendwie miteinander? Entgiftung konnte nachgewiesen werden, wenn die Reaktion bei Injektion des Gemisches ausblieb, vorausgesetzt daß man im Abguß eine gewisse Verringerung des



Toxingehaltes aufdecken konnte. Denn dies war im Fall des Ausbleibens der Reaktion ja die einzige Möglichkeit, zu beweisen, daß überhaupt etwas vor sich gegangen war. Da *Kleinschmidt* diesen Nachweis nicht geführt hat, so hat er nichts, weder für noch gegen eine Entgiftung, festgestellt. Davon, daß ich die Möglichkeit einer gewissen „Schätzung der Toxinmenge aus der Reaktionsstärke" bestritten hätte, steht nichts in meinem Aufsatz. Ich habe nur gesagt, daß der Nachweis etwaigen „aus dem Toxinabguß — gemeint ist natürlich der erste Abguß der Protokolle sub b) — verschwundenen Toxins nicht zu erbringen war", weil derselbe ungefähr 100 mal so konzentriert war, wie eine Lösung, die das Gift in der eben noch reagierenden Menge enthielt, z. B. die Emulsion nach der Vorbehandlung. Man sieht, daß die Voraussetzungen für quantitatives Arbeiten, auch nur annäherndes, hier nicht gegeben waren. Es ist jedoch eine andere Art des Vorgehens sehr wohl denkbar, um die *Römer*sche Methode hier erfolgreich zu benutzen. Dies nebenbei.

Es ergab sich also, daß das Gehirn sozusagen wie ein Transportmittel für das Toxin fungierte, und es handelte sich demgemäß um das, was man einen Adsorptionsvorgang nennt, nicht nur „vielleicht", sondern mit aller Wahrscheinlichkeit. Ich betone das deshalb, weil man diese Dinge klar auseinanderhalten muß, nicht nur um die Rolle des Gehirns zu verstehen, sondern um die Antitoxinversuche zweckmäßig einrichten zu können, nicht so wie es *Kleinschmidt* getan hat. Es war nun die Frage, wieviel Antitoxin ist nötig, um die beiden Substanzen voneinander zu trennen. Zunächst war die einfach neutralisierende Dosis (auf ca. $^1/_{4000}$ I.-E. berechnet) zu versuchen, dann eventuell Multipla davon. Großes Gewicht war zu legen auf die Kontrollen mit Kochsalzlösung an Stelle des Antitoxins, besonders da sich bei anderen Versuchen gezeigt hatte, daß das adsorbierte Toxin spontan wieder auswanderte. Ob die Emulsion wirkte, weil sie Gehirnmasse enthielt, oder wesentlich infolge ihrer physikalischen Beschaffenheit, war weiterhin zu eruieren, bevor man berechtigt war, von einer „Nervenzellen"wirkung zu sprechen. Vergl. die angebliche spezifische „Lecithinophylie" der Tuberkelbazillen *Calmettes*, dem nachgewiesen wurde, daß Suspensionen aller möglichen anderen Keime, wie auch von Kohle, Kreide usw. gleichfalls Lecithin binden. Ergab sich, daß geringe Antitoxinmengen nicht genügten, so war das immerhin auffallend genug, um weiter untersucht zu werden. Es konnte z. B. daran liegen, daß die betr. Dosis in zu viel Flüssigkeit enthalten war (10 ccm auf ,04 g Gehirn). Der Abguß hätte auf etwaigen Antitoxingehalt geprüft werden müssen, auch war die Frage, ob nicht etwa schon unvorbehandeltes Gehirn Antitoxin adsorbiert.

Wie steht es nun mit alledem bei *Kleinschmidt*? Die einfach neutralisierende Dosis wurde überhaupt nicht versucht, von geringeren Multiplis nur zwei. Irgendetwas im zuletzt besprochenen Sinne wurde nicht versucht, es sei denn, daß man die Versuche mit Leber usw. als hierher gehörig anführen wollte. Am bedenklichsten ist jedoch, daß die Kontrolle mit Digerierung des Gehirns mit Kochsalzlösung fehlt, weder bei Schilderung des Versuches (S. 186) noch im ferneren Text, noch in der Protokollübersicht (S. 193) findet sich etwas davon. Dort fehlt eine Rubrik sub e): „Gehirn nach Einwirkung von Kochsalzwasser und sechsmaligem Waschen" vollständig. Diese Kontrolle mußte jeweils im selben Versuche, mit derselben toxin-





vorbehandelten Emulsion, am selben Tier (das selbstverständlich auch 5 Injektionen vertragen kann, wenn 4 auf seinem Fell Platz finden) vorgenommen werden. Erst dann konnte gegebenenfalls der Schluß gezogen werden, daß „nur Antitoxinzusatz imstande sei" etc. Die jetzt von *Kleinschmidt* als solche „Kontrollen" proklamierten zwei Versuche (S. 198) sind gesonderte Versuche, die den Bedingungen der Kontrolle auch nicht entfernt entsprechen.

Im einzelnen ist zu bemerken, daß *K.* allerdings nur von einem „genügenden Kontakt" kurz gesprochen hat, ohne jedoch zu beweisen, daß der Kontakt wirklich genügte.

Wenn *K.* hinsichtlich der Antitoxindosierung meint, daß auch bei genauestem Zusehen in seiner Arbeit nicht viel anderes zu entdecken sei, als einige Analogiezitate aus fremden Autoren, so gebe ich ihm darin Recht, nicht jedoch, wie gesagt, wenn er meint, eine Nachuntersuchung wäre nötig, um seine Schlüsse ad absurdum zu führen. Einen Gedankengang soll man prüfen, bevor man sich ihm anvertraut.

Wenn *K.* überflüssigerweise betont, daß aus seinen Versuchen noch keine Schlüsse für die Praxis zu ziehen seien, so muß ich sogar noch weiter gehen und sagen, daß ich die Versuche, so wie sie angestellt wurden, als Beitrag zu dem Problem, welches dem Autor vorgeschwebt hat, für ziemlich belanglos halte.

Die Tatsache, daß sich das Gehirn empfänglicher Tiere bezüglich der Bindung von Tetanus- und Diphtherietoxin verschieden verhält, ist übrigens bereits *1898* durch Versuche von *Bomstein* und unabhängig von diesem durch *Aronson* entdeckt worden, wovon in der Publikation *K.*s allerdings nichts zu lesen ist.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Die Untersuchung der sternovertebralen Transsonanz bei Kindern. Ihr Wert für die Diagnostik der tracheobronchialen Affektionen.** Von *Oelsnitz*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 317.

Mit der Untersuchung der „sternovertebralen Transsonanz" wird in die Diagnostik der Bronchialdrüsen eine neue Methode eingeführt. Der Grundgedanke, von dem *Oelsnitz* ausgeht, ist der, daß eine zwischen Sternum und Wirbelsäule eingeschaltete Masse den fortgeleiteten Schall der auf das erste ausgeübten Perkussion verändern müsse. Zur Ausführung der Untersuchung wird das Ohr unmittelbar auf den III. Hals- oder I. Brustwirbel gelegt und mit dem Finger auf das Sternum geklopft. Es zeigt sich dann bei Gesunden meistens, daß die Perkussion des oberen Sternumabschnittes einen diffusen, dumpfen, ferneklingenden, die des unteren einen klareren, heller klingenden Schall vermittelt. Die Grenze zwischen den beiden Gebieten entspricht ungefähr dem III. Interkostalraum und scheint mit der Zwischenlagerung des Herzens in Beziehung zu stehen. Die Eigentümlichkeit der sternovertebralen Transsonanz wird deutlicher, wenn man das Ohr auf die Fossa supraspinata auflegt und die Clavicula in ihrem konvexen mittleren Teile perkutiert. Der Schall erscheint dann, durch die Knochenkette fortgeleitet, vibrierend und hallend. Bei Untersuchung von Kindern mit Bronchialdrüsen zeigte sich, daß der sternovertebrale Schall dem Ohre näher und höher klingt, wobei die Intensität und Lokalisation dieser Erscheinung wechselt. Dabei müssen einige Fehlerquellen, wie sie vor allem im Alter, in der Form des Thorax, in der Dicke der Hautschicht bedingt sind, berücksichtigt werden. Was letztere betrifft, so empfiehlt es sich, bei dicken Kindern genau die Mittellinie des Sternums zu perkutieren und mit dem binaurikulären Stethoskop zu auskultieren, während bei sehr mageren Kindern eine sehr leise Perkussion von Vorteil ist. Die Ergebnisse der sternovertebralen Resonanz wurden immer mit den übrigen Untersuchungsbefunden verglichen; es zeigte sich dabei, daß meistens die *positiven* Auskultationsergebnisse auch einer *positiven* Transsonanz entsprechen; daß aber noch öfter direkte Beziehungen zwischen der letzteren und dem Grade der sternokostalen Dämpfung bestehen, was auch für die Fälle gilt, wo trotz vorhandener Bronchialdrüsen die Transsonanz negativ ist und die Perkussion einen hypersonoren Schall über dem Sternum ergibt, was wahrscheinlich auf emphysematöse Überlagerung zurückzuführen ist. Noch klarer waren die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung. Dabei genügt allerdings nicht die dorsoventrale Durchleuchtung, sondern diese muß in verschiedenen Richtungen, vor allem schief von vorn rechts vorgenommen werden, um die Anwesenheit von vergrößerten Bronchialdrüsen

festzustellen. In dem Falle findet sich meist eine Übereinstimmung der Transsonanz mit dem Röntgenbefund. Manches spricht auch dafür, daß die Befunde auch bezüglich der Lokalisation sich decken, doch wird die Beantwortung dieser Frage offengelassen. Zum Schluß wird betont, daß der semiologische Wert der Transsonanzbefunde vorläufig nur für die typischen Fälle von Bedeutung ist, daß jedoch weitere Erfahrungen auch die Anwendung der Methode bei zweifelhaften Fällen wertvoll machen werden. *Witzinger.*

**Untersuchungen über freie und gebundene Salzsäure im Mageninhalt.** I.—IV. Mitteilung. Von *Johanne Christiansen.* (Medizin. Universitätsklinik Kopenhagen.) Biochem. Ztschr. 1912. Bd. 46. S. 24 u. ff.

Von diesen sehr ausführlichen Untersuchungen interessiert auch den Pädiater die Feststellung, daß zur Titrierung der Gesamtacidität Phenolphthalein als Indikator ungeeignet ist, weil dadurch zu große Werte resultieren, während Lakmus, dessen Umschlagspunkt dem Neutralpunkt entspricht, richtige Werte anzeigt. Freie Salzsäure kann ferner durch Titration mit *Günzburgs* Reagens annähernd richtig bestimmt werden. Ref. möchte allerdings bezweifeln, daß letztere Methode viel Anwendung finden wird, da sie, wenn genaue Werte gewünscht werden, sehr unbequem und zeitraubend ist, da für den klinischen Gebrauch die üblichen qualitativen Methoden ausreichen und für wissenschaftliche Untersuchungen die absolut zuverlässige und bequemere elektrometrische Methode durch die der Verfasserin kaum ersetzt werden kann. *Heinrich Davidsohn.*

**Bericht über Heliotherapie.** Von *Armand-Delille.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 258.

Der Bericht ist das Ergebnis einer von der Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgenommenen Enquete über den Wert der Heliotherapie. Diese wurde vor allem in der Anstalt von *Rollier* in Leysin studiert, dem das Verdienst zukommt, die Heliotherapie systematisch angewendet und ihr Indikationen und Gegenindikationen gegeben zu haben. Wirksam ist nur die lang ausgedehnte Bestrahlung des ganzen nackten Körpers mit bloß geschütztem Kopf. Um dies zu erreichen, werden zunächst die Vorderarme und die Füße am ersten Tag in 2 Sitzungen von 5—10 Minuten Dauer bestrahlt, dann wird die Bestrahlungszeit, die Größe des bestrahlten Körperteils und die Zahl der Sitzungen vermehrt, so daß man etwa nach 2 Wochen bis zu einem Monat dahin kommt, den ganzen Körper des Kranken tagsüber mit Unterbrechung einer kleinen Mittagspause der Sonne auszusetzen. Die Wirkung der Sonne an der Meeresküste scheint ebenso groß zu sein wie im Hochgebirge, wenn nur der Himmel den größten Teil des Jahres wenig bewölkt ist. Mit Ausnahme der Lungentuberkulose und akuter Exazerbationen sind Fieberbewegungen keine Kontraindikation gegen die Behandlung. Ihre eigentliche Domäne ist die sogenannte chirurgische Tuberkulose (Knochen-, Drüsen-, Peritonealtuberkulose) und kann hier die blutige Behandlung vollständig verdrängen. Fisteln hören rasch zu sezernieren auf, und eine reichliche Granulation führt zum Verschluß und zur Vernarbung. Fungi heilen mit vollständiger Restitutio ad integrum quoad Beweglichkeit des Gelenks. Große Vorsicht muß bei Anwendung der Heliotherapie gegen die Lungentuberkulose walten gelassen werden.



Denn hier kann sie zu kongestiven Prozessen führen, die nicht nur Hämoptoe und Fieber erzeugen, sondern auch einen latenten Prozeß manifest machen können. Selbst bei der Bronchialdrüsentuberkulose ist die Heliotherapie nur mit Reserve zu empfehlen. *Witzinger.*

**Ichthoform bei Typhus abdominalis.** Von *H. Haller.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 525.

Gute Erfolge bei 33 Fällen. Nur 2 Patienten starben. In allen übrigen Fällen sank das Fieber längstens vom dritten Behandlungstag an ab. Die verabfolgten Dosen betrugen 0,5 g, dreimal täglich bis dreistündlich, je nach Schwere des Falles. Auch bei einfachen Darmkatarrhen, besonders bei Kindern, bewährte sich das Präparat. Einzelheiten über die behandelten Fälle werden nicht mitgeteilt. *K. Frank.*

**Über Kalmopyrin, das lösliche Calciumsalz der Acetylsalicylsäure.** Von *C. Levin.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 509.

Das Kalmopyrin kommt als weißes, geschmackloses Pulver in den Handel und enthält 90 pCt. Acetylsäure. 10 pCt. Calcium. In Lösung findet eine langsame Abspaltung von Salicylsäure statt; deshalb dürfen nur frische Lösungen verwendet werden. Die Resorption vom Darmkanal erfolgt sehr schnell. Im Tierversuch zeigte sich eine gegenüber dem Natr. salycilicum erheblich geringere Giftigkeit des Präparates. Nach intravenöser Injektion erfolgt zunächst eine kurzdauernde Verlangsamung des Pulses und eine Blutdrucksenkung (Calciumwirkung), dann eine Blutdrucksteigerung (Acetylsalicylsäurewirkung). An Kranken wurde die prompte Salicylwirkung des Kalmopyrins festgestellt. Diese wird durch die antispasmotische Wirkung des Calciums noch unterstützt. Wegen seiner leichten Löslichkeit ist das Präparat für die Kinderpraxis sehr geeignet. *K. Frank.*

**Über Inhalation von Sauerstoff.** Von *P. Bergmann.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 400.

Beschreibung eines einfachen Inhalationsapparates, der den Patienten die Selbstherstellung des benötigten Sauerstoffs ermöglicht: in einem Wasserbehälter werden Tabletten gelöst, die aus einem Katalysator und Natriumperborat bestehen und 3½ Liter Sauerstoff produzieren. Infolge dieser geringen Menge ist der Apparat natürlich nicht geeignet, durch den Sauerstoff Allgemeinwirkungen (bei Vergiftungen, Dyspnoe usw.) auszulösen. Verf. empfiehlt ihn zur Behandlung chronischer und akuter Katarrhe der Luftwege, speziell auch bei Pertussis, Phthise, Asthma.

*K. Frank.*

---

## II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

**Spontane Hämorrhagie beim Neugeborenen mit Ausgang in Heilung.** Von *V. M. R. Fairplay.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 1539.

Schwere Malaena neonatorum, am 2. Lebenstag einsetzend. Auf die Injektion von 15 ccm Pferdeserum ließ die Blutung nach und kam völlig zum Stehen, als nach 2 Tagen weitere 20 ccm Pferdeserum injiziert wurden. *Ibrahim.*



**Über einige Eigentümlichkeiten des Erysipels der Neugeborenen. Klinische Form mit Zeichen von Insuffizienz der Nebennieren.** Von *Lesne* und *Francon.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 307.

An der Hand zweier Fälle wird auf einige großenteils bekannte Eigentümlichkeiten des Erysipels der Neugeborenen aufmerksam gemacht, einer Erkrankung, die bei Kindern über 6 Monaten eine gute Prognose liefert, während sie bei jüngeren Kindern fast immer tödlich verläuft. Beide berichteten Fälle waren 16 Tage alt, bei beiden bestand anfangs heftige Exzitation und hohes Fieber, welchem später eine Depression und Hypothermie folgte. Bei beiden stellten sich nach einigen Tagen grüne Stühle und Erbrechen ein, ein Kind bot noch die besondere Eigentümlichkeit dar, daß sich das Erysipel in erythemartigen unzusammenhängenden Plaques weiterverbreitete. Der Tod erfolgte bei beiden im Coma. Bei der Obduktion fanden sich ausgedehnte Blutungen in beiden Nebennieren, welche die Marksubstanz völlig zerstört und von der Rinde nur eine dünne Schichte übriggelassen hatten. Dies gab den Autoren Veranlassung, verschiedene während des Lebens beobachtete Erscheinungen der Insuffizienz der Nebennieren zuzuschreiben: so die Diarrhoen, das Erbrechen, die erythematösen Plaques, die Hypothermie, die Asthenie und das Coma. Dies würde es rechtfertigen bei derartigen Symptomen 5—6 Tropfen täglich einer Adrenalinlösung 1 : 1000 zu geben. *Witzinger.*

## III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Die Anwendung der kondensierten Milch bei Säuglingen.** Von *Ausset.* Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1912. S. 264.

Die Arbeit gipfelt in einer scharfen Verurteilung der Verabreichung kondensierter Milch sowohl als Beinahrung als auch alleinige. Der anfängliche große Gewichtsanstieg sei nur ein Scheinerfolg, dem bald die Erscheinungen der Cachexie grasse Marfans folgen. Die üblen Folgen dieser Ernährungsart träten vor allem am Ende des ersten und im Verlauf des zweiten Lebensjahres in Erscheinung (Rachitis, Ernährungsstörungen). Überhaupt sei es nicht angängig, sich gar zu sehr auf das Gewicht zu verlassen; der Allgemeinzustand, die Spannung der Fontanelle, die Beschaffenheit des Urins und des Stuhls sei mindestens von ebenso großer Bedeutung. *Witzinger.*

**Dextrin und Maltose in der Säuglingsernährung.** Von *Th. S. Southworth.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 646.

Verf. betont, daß der Wert der sogenannten Maltosepräparate für die Ernährung und diätetische Behandlung der Säuglinge sehr wesentlich durch deren Dextringehalt bedingt sei, daß speziell die Unvergärbarkeit weniger der Maltose als dem Dextrin zukomme. Das Verhältnis zwischen Dextrin und Maltose ist in den einzelnen Präparaten des Handels verschieden. Verf. hält es technisch für möglich, Abstufungen nach Belieben zu schaffen, und meint, man werde sich bestreben müssen, bei der Ernährung und Behandlung von Säuglingen auch in dieser Hinsicht bewußt die Abstufung der Nahrungskomponenten zu gestalten. *Ibrahim.*

**Über Stillschwierigkeiten und deren Behandlung.** Von *H. Beer.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1876.

Eine nicht seltene Stillschwierigkeit besteht darin, daß eine Kontrak-



tion der Muskulatur der Mamilla während der Säugung den Milchabfluß behindert. Das Kind hört unter Schreien auf, zu trinken. Die Erscheinung, Hypogalactia paradoxa, findet sich ähnlich der spastischen Obstipation bei neurasthenischen Frauen und ist mit Brompräparaten und feuchtwarmen Umschlägen zu bekämpfen. *Neurath.*

**Bemerkungen über den Einfluß der Nahrung auf die Darmflora der Säuglinge.** Von *A. Friedlander* und *J. V. Greenebaum.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 673.

Eingehende bakteriologische Kontrolle der Stuhlflora bei zwei atrophischen Kindern von 8 Monaten bezw. 1 Jahr, die nach erfolgloser Ernährung mit zuckerreichen Nährgemischen 4 Wochen auf Eiweißmilch und dann auf eine Milchmischung gesetzt wurden die 2 pCt. Fett, 7 pCt. Milchzucker und 3 pCt. Eiweiß enthielt. Bei beiden Kindern fand sich im Stuhl der Gasbazillus (Bacillus aerogenes capsulatus), dessen Vorhandensein nach den Arbeiten amerikanischer Autoren die Zufuhr von Buttermilch oder Milchsäure in der Nahrung wünschenswert erscheinen läßt. Die Bakterienflora wurde während der Eiweißmilchperiode und der darauffolgenden Ernährung studiert. Der Stuhl zeigte sich in diesen beiden Perioden als Ganzes in Bezug auf die Stuhlflora recht ähnlich. Die acidophile Flora blieb bei beiden Ernährungsformen ziemlich konstant; bei der zuckerreichen Nahrung waren die Fäulnisreaktionen etwas herabgesetzt. Verff. schätzen die Eiweißmilch als eine Buttermilch mit vermindertem Salz und Zuckergehalt und einem hohen Gehalt an fein verteiltem Eiweiß. (Und das Fett? Ref.) Der günstige Einfluß der Nahrung, der klinisch sehr deutlich zutage trat, beruht nach ihnen großenteils auf dem Milchsäuregehalt. Die Milchsäurebazillenflora, die im Verlauf der Eiweißmilchperiode zustande kam, blieb in der folgenden Periode weiter bestehen.

Ref. vermutet, daß die Arbeit ergebnisreicher gewesen wäre, wenn die Vorperiode ebenso detailliert durchgearbeitet wäre, wie die beiden Versuchsperioden, da offenbar gerade die Eiweißmilch den Umschlag im klinischen Bild und eine Änderung in der Bakterienflora bewirkte.

*Ibrahim.*

**Intestinale Implantation des Bacillus lactis bulgaricus bei gewissen Verdauungsstörungen der Säuglinge, mit Bericht über Krankheitsfälle.** Von *R. O. Clock.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 358. S. 2017.

Die bisherigen geringen Erfolge mit dem Bacillus bulgaricus bei Verdauungsstörungen der Säuglinge führt Verf. darauf zurück, daß die im Handel erhältlichen Tabletten vorwiegend den Bacillus paralacticus und nur wenige Exemplare des echten Bulgaricus enthalten. Seine Behandlungsversuche wurden mit getrockneten Reinkulturen des Bulgaricus angestellt, die mit Milchzucker zu Tabletten verarbeitet waren. Die Säuglinge erhielten ohne Unterschied eine Tablette in wenig Wasser gelöst nach jeder Mahlzeit. Die Diät wurde nicht geändert. In allen 22 Fällen, die alle der Privatpraxis angehörten und in vortrefflicher Pflege waren, brachte diese Behandlung prompten und dauernden Erfolg. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 5 Wochen und 10 Monaten. Die Fälle waren teils leichte (5), teils schwere (9) Verdauungsstörungen; 6 waren toxische Formen, 2 Enterokolitiden. Die Besserung zeigte sich stets schon nach 24 Stunden. Spätestens



am 2. Tag schwand das Erbrechen. Fieber und toxische Symptome gingen zurück, die Stühle besserten sich, das Gewicht stieg an (durchschnittlich um 130 g in der ersten Woche). Nach Eintreten normaler Verdauungsverhältnisse wurde noch 14 Tage lang 3 mal täglich eine Tablette verabreicht.

Die einzelnen Fälle sind in Form kurzer Krankengeschichten mitgeteilt, bei denen man nur Angaben über die quantitativen Verhältnisse der zugeführten Nahrung vermißt. Soweit man daraus ein Urteil schöpfen kann, scheinen die Erfolge recht beachtenswert. *Ibrahim.*

**Über Enterokokken.** Von *H. Schmitz.* Zbl. f. Bakt. 1912. 67. S. 51—57.

Diese Bazillen, die sich nach Angaben französischer Autoren sehr häufig, besonders im Säuglingsdarm als wohl charakterisierbare Bazillen finden sollen, wurden von deutscher Seite fast stets mit anderen Bakterien, dem Micrococcus enteritidis (*Escherich*) oder dem B. lacticus zusammengeworfen. Verf. fand diesen Bazillus in über 3000 Untersuchungen nur 15 mal, wobei allerdings zu bemerken ist, daß sich unter dem untersuchten Material fast keine Säuglingsstühle befanden. Der Bazillus erwies sich aber mit den anderen genannten Bakterien als nicht identisch.

*Nothmann.*

**Untersuchungen über die Ätiologie der Cholera infantum.** Von *L. Bahr.* (Kgl. tierärztl. und landwirtschaftl. Hochschule Kopenhagen.) Zbl. f. Bakt. 1912. 66. S. 335.

Diese bakteriologischen Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 117 Fälle von Cholera infantum (65 kranke Kinder, 55 Leichen von an Cholerine verstorbenen Kindern). In den Fäzes, im Harn, in Galle, Blut und den inneren Organen wurden in der Regel Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe, und zwar Coli A,B-, Meta- und Pseudocolibazillen gefunden, Typhus- und Pyocyaneus, je 1 mal, Dysenteriebazillen nie, Streptokokken sowie Proteusformen nur in einer geringen Anzahl von Fällen. Verf. glaubt, daß die Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe bei der Cholerine (Sommerdiarrhoe der Säuglinge ohne dysenterische Erscheinungen) eine große Rolle spielen. Wenn auch die Bakterieninfektion nicht die primäre Ursache sein sollte, so muß die Einwanderung von Bakterien in einem Umfange wie in den Fällen seiner Beobachtung für den Ablauf der Erkrankung doch von großer Bedeutung sein. Die bei der Cholera infantum nachgewiesenen Bakterien sind nach ihrem biologischen Verhalten wahrscheinlich mit denjenigen Bakterien identisch, die als Ursache bösartiger Darminfektion bei ganz jungen Kälbern nachgewiesen wurden. Da sich gegen die Kälberkrankheit ein mittels der aus den Fäzes stammenden Bakterien hergestelltes Serum in prophylaktischer und kurativer Hinsicht bewährt hatte, stellte Verf. polyvalente Sera gegen die Sommerdiarrhoe der Kinder her. Über den Wert der Sera ergab aber die versuchsweise Anwendung in Kopenhagener Kinderkrankenhäusern noch keine Aufschlüsse. *Nothmann.*

**Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säugling (alkalisierter Kefir).** Von Dr. *I. Peiser.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 175.

Als Ersatzmittel der Eiweißmilch, die zu kostspielig ist, sucht *P.* eine billige, allgemein anwendbare Heilnahrung für die Gärungskatarrhe der Säuglinge; für diese Nahrung wird gefordert, daß der Milchzuckergehalt

der zur Heilung gereichten Milchmischung relativ herabgesetzt wird. Eine solche milchzuckerarme Milch wird dargeboten in der vergorenen Sauermilch, am einfachsten und zugleich saubersten im *Kefir*, dessen Herstellung leicht und wohlfeil gelingt; bei Benutzung der käuflichen Kefirtabletten stellt sich der Preis für 1 Liter Kefir auf 30 Pfennige. Vor der Verabreichung ist der frische Kefir noch mit der gleichen Menge Wasser zu verdünnen und zur Abstumpfung der Säure für ½ Liter Kefir 5 ccm 20 proz. Lösung von Natrium carbonicum zuzusetzen. Die Wirkung der Kefirsuppe beruht nicht auf primär bakterieller Umstimmung der Darmflora, sondern auf Einschränkung der übermäßigen Gärungsvorgänge im Darmkanal. Die ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten und Kurven sprechen sehr für die Verwendbarkeit des halbverdünnten alkalisierten Kefirs als Heilnahrung bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge; eine Beobachtung zeigt auch seine Verwendbarkeit bei der künstlichen Ernährung schwacher Neugeborener. *Schleißner.*

**Über die Behandlung von Säuglingen bei schweren Gewichtsverlusten.** Von *Karl Stolte.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 158.

Bei Kindern mit extremen Gewichtsverlusten ist man genötigt, besonders schnell auf ausreichende Nahrungszufuhr hinzuwirken, muß sich jedoch peinlich hüten, durch die Nahrungszufuhr erneute Durchfälle hervorzurufen. Von der Beobachtung ausgehend, daß es auf Zufuhr der notwendigen Frauenmilchmengen sehr leicht zu Durchfall kommt, versucht *St.* diese unerwünschte Nebenwirkung durch Zusatz von zuckerfreier 2—5 pCt. Mondamin enthaltender Buttermilch zu vermeiden. Der Erfolg war zumeist überraschend. Die Kinder nahmen fast ausnahmslos von demselben Tage an zu; die Reparation ist äußerst schnell, die Kurve steigt etwa ebenso steil an, wie sie absank; dann aber bleibt das Gewicht für längere Zeit auf derselben Höhe stehen. Der Gewichtsanstieg bedeutet nicht bloßen Wasseransatz; Ödeme wurden trotz der schnellen Zunahme bei keinem der Säuglinge beobachtet. *Schleißner.*

**Zu der Arbeit von Dr. Stolte: „Behebung von Durchfällen der Säuglinge durch Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch".** Von *Schaps.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 169.

*Sch.* hat schon vor 2 Jahren eine Buttermilch ohne jede Zutat von Kohlehydraten, hingegen mit einem Zusatz von Milchfett in geringer Höhe (1—2 pCt.) zur Behebung von Durchfällen empfohlen; auch ganz jungen Säuglingen unmittelbar nach der Geburt wurde dieses Gemisch verabreicht. Im Anschluß empfiehlt *Sch.* zur diätetischen Behandlung der Enteritis follicularis Buttermilch mit dem üblichen Zusatz von 15 g Weizenmehl und 60 g Rohrzucker unter Hinzufügung von 100 g süßer Sahne. *Schleißner.*

**Die Eiweißmilch bei Pädatrophie.** Von *Franz v. Torday.* (Aus dem staatl. Kinderasyl Budapest.) Pester med. chir. Presse. 1912. S. 280.

Im allgemeinen waren die Erfolge gut, sie blieben nur da aus, wo schwere mit anatomischen Veränderungen verbundene chronische Darmkatarrhe bestanden. *Benfey.*



**Kongenitale Pylorostenose durch Muskelhypertrophie bei einem Säugling.** Von *A. B. Marfan.* Bull. de la soc. de la péd. de Paris. 1912. S. 279.

*M.* berichtet ausführlich über einen Fall von kongenitaler Pylorostenose, einer bei romanischen und slawischen Völkern sehr seltenen Erkrankung, bei dem die Diagnose erst bei der Obduktion gestellt wurde. Intra vitam wurde bei dem Kinde, das in der dritten Woche zu erbrechen anfing, an Pylorospasmus gedacht, vor allem deshalb, weil das Erbrechen nach Verabreichung kleiner Menger künstlicher Nahrung — früher hatte das Kind an der Brust getrunken — aufhörte und gehörige Stuhlentleerungen auftraten. Eine epigastrische Peristaltik oder ein Tumor am Pylorus konnte nicht konstatiert werden. Außer den Erscheinungen von seiten des Magens zeigte das Kind eigentümliche nervöse Phänomene, die in einem kontinuierlichen tonischen Krampf mit Opisthotonus bestanden, ohne daß weder auf Meningitis noch auf Tetanie etwas hindeutete. Der Zustand sah einem Tetanus verus sehr ähnlich, obwohl kein Trismus bestand. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Hypertrophie des Pylorus, die sich auf die Ringmuskelschicht beschränkte. Daneben fanden sich Veränderungen an der Leber, die den bei Phosphorintoxikationen vorkommenden ähnlich sahen und jedenfalls auf toxische Einflüsse zurückzuführen waren. Außerdem fanden sich in den Pyramidenzellen des Gyrus Rolandi starke Degenerationserscheinungen, wie man sie bei sehr akuten Intoxikationen und Infektionen zu finden pflegt. *M.* ist geneigt, die nervösen Erscheinungen auf diese Degeneration im Gehirn zurückzuführen, während die Veränderungen in der Leber zweifellos von aus dem Magen stammenden Giften erzeugt wurden. *Witzinger.*

**Scléréme adipeux en plaques.** Von *Triboulet, Ribadeau-Dumas* und *Debre.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 199.

Bei dem 5 wöchigen Kind bietet die Haut merkwürdige Veränderungen dar. Es finden sich nämlich im Unterhautzellgewebe teils diffuse mit der Haut verwachsene, unverschiebliche, schlecht abgegrenzte Infiltrate, teils isolierte, verschiebliche, derbe Knoten. Die Infiltrate sind an den Vorderarmen, Flanken, Rücken, Schenkeln, Schultern, Stirn und Wangen zu finden und erschweren bei letzteren das Saugen; die Knoten finden sich vor allem in der Kniekehle und am Halse und scheinen hier in der Scheide des Sternocleidomastoideus zu sitzen. Fast alle Veränderungen sind symmetrisch lokalisiert. An einer Stelle ist auch Fluktuation zu fühlen und scheint ein Durchbruch nach außen bevorzustehen. Differentialdiagnostisch wurde wegen des gleichzeitig bestehenden Fiebers zunächst an einen septischen Prozeß, später an Neoplasmen gedacht, bis schließlich durch die Anamnese, den Blutbefund und den histologischen Befund eines probeexzidierten Infiltratteilchens die Diagnose Sklerem gestellt wurde. Die Anamnese ergab nämlich, daß es sich um ein äußerst schwer geborenes, scheintot zur Welt gekommenes Kind handelte, bei dem schon am zweiten Tag die Verhärtung der Wangen durch die Saugschwierigkeiten erkannt wurde. Bald folgten die übrigen Infiltrate. Die Blutuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Eosinophilie. Die histologischen Veränderungen betrafen die Fettläppchen des Unterhautzellgewebes und äußerten sich in einer Verdickung der Wände der Läppchen und dadurch bedingte Verdrängung der eigentlichen Fett-



zellen. Diese schienen sich in der Wand umzubilden, indem das Protoplasma breiter, durchsichtiger und basophil wurde, der Kern sich rundete und sich teilte und der Fetttropfen kleiner wurde. Außerdem sah man auf Osmiumpräparaten, daß die Fettsubstanz in der Nähe der Peripherie der Läppchen nur grau gefärbt erscheint, was auf eine beginnende Verdauung des Fettes hinweist. Die Wand selbst wurde von zahlreichen ein- und vielkernigen granulierten Riesenzellen gebildet, die miteinander durch feine Ausläufer in Verbindung standen, zum Teil sich mit Osmium schwarz färbende Lakunen aufwiesen und mit Eosintoluidinblau eine violette Färbung annahmen. Sie stammten wahrscheinlich entweder aus umgewandelten Fettzellen oder aus gewissen perivaskulären Elementen. Letztere zeigten in der Adventitia der Gefäße der Stützsubstanz mannigfache Formen: Lymphozyten, Plasmazellen und zahlreiche Eosinophile. Daneben sah man große freie Zellen von fibroblastischem Typus und viele Kernteilungsfiguren, namentlich mit direkter Teilung. Im weiteren Verlaufe nahmen die Infiltrate zu, es traten subfebrileTemperaturen auf, und es entwickelte sich eine schwere Ernährungsstörung, trotzdem das Kind an der Brust genährt wurde. Später bildeten sich jedoch die Infiltrate zum großen Teil zurück, und auch die Eosinophilie zeigte geringere Werte. Der Fall muß dem Sclerema adiposum zugeteilt werden, obwohl ihm einige der beschriebenen Symptome eine Sonderstellung zuweisen. *Witzinger.*

**Der Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit der Säuglinge speziell in einigen Fällen gastro-intestinaler von Sklerem begleiteter Affektionen.** Von *Nobecourt*, *Sevestre* und *Bidot*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 216.

Verff. untersuchten bei 14 Säuglingen von 1—10 Monaten den Harnstoffgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit und bemühten sich, die Höhe desselben mit verschiedenen Affektionen in Beziehung zu bringen. So zeigte es sich, daß ein hoher Harnstoffgehalt als ein differentialdiagnostisches Merkmal gegen meningitische Veränderungen verwendet werden kann. Am meisten Gewicht wird auf das Vorhandensein hoher Harnstoffwerte bei Säuglingen gelegt, die an schweren Ernährungsstörungen mit starken Wärmeverlusten und Sklerem erkrankt sind. Die Abwesenheit von Ödem zeigt, daß die Harnstoffretention mit der Zurückhaltung des Kochsalzes nicht parallel geht, dessen Ausscheidung übrigens nach Untersuchungen des Vortr. bei dyspeptischen Kindern vermehrt zu sein scheint. Auch der Eiweißgehalt des Harns scheint mit der Höhe der Harnstoffmengen im Lumbalpunktat in keinen Beziehungen zu stehen. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen ergaben übrigens, daß durchaus nicht immer eine Affektion der Nieren an der Retention und Anhäufung des Harnstoffs schuld zu tragen scheine. Es zeigte sich vielmehr, daß in einzelnen Fällen auch die Harnstoffmenge des *Urins* vermehrt war. Andererseits war in einem Falle trotz einer ausgedehnten Nierenläsion keine Vermehrung des Cerebrospinalharnstoffes zu konstatieren, obwohl auch die verminderte Diurese auf eine gestörte Nierenfunktion hinwies. Verff. meinen vielmehr, daß auch eine erhöhte *Produktion* von Harnstoff in Erwägung gezogen werden müsse. Als Ort der Produktion kommt die Leber in Betracht, die auch in einem Falle schwere Veränderungen aufwies. *Witzinger.*



**Zur Deutung des Thoraxradiogramms beim Säugling.** Von *Erich Benjamin* und *Th. Gött.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107. S. 508.

Die Annahme eines Zusammenhanges von Stridor congenitus und vergrößerter Thymus, die *Hochsinger* auf Grund einer Verbreiterung des Thoraxmittelschattens im Röntgenbild gemacht hat, läßt sich nicht aufrecht erhalten, da erstlich Fälle von Stridor ohne diese Verbreiterung beobachtet werden, dann aber dieser Schatten selbst, wie Sektionsfälle bewiesen, nicht ohne weiteres immer auf eine Thymushyperplasie bezogen werden darf. Die Verbreiterung dieses Mittelschattens meist nach rechts im Röntgenbild findet sich auch bei völlig normalen Säuglingen, bei kräftigen sogar wesentlich häufiger als bei geschwächten. Als Ursache dieses Schattens sehen Verff. die großen Venen an, denn es ließ sich feststellen, daß er in seinem Volumen raschen Schwankungen ausgesetzt ist, daß die Pulsation aber nicht synchron der Herzaktion, sondern viel langsamer, scheinbar synchron der Atmung vor sich geht.

Daß der Schatten sich fast nur bei gesunden Säuglingen findet, erklären Verff. mit der absolut größeren Blutmenge gesunder Kinder und außerdem mit der kraftvolleren Atembewegung, die zu einer energischeren inspiratorischen Ansaugung und damit besseren Füllung der Venen Veranlassung gibt.

Damit soll aber nicht gesagt werden, daß jede Verbreiterung des Mittelschattens oberhalb des Herzens ohne weiteres als harmloses Venenbild gedeutet werden darf.

Eines der wenigen brauchbaren bisher festgestellten charakteristischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Thymushypertrophie und diesem Venenbild ist die Beobachtung, daß ersteres vorwiegend links, letzteres vorwiegend rechts lokalisiert ist. *Lust.*

**Die Immuntherapie der multiplen Staphylokokkenhautabszesse der Säuglinge.** Von *P. v. Szily.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1739.

Nach einer eingehenden Schilderung und Erklärung der Vaccinetherapie, der die Einführung abgetöteter Keime in steigenden Dosen zugrunde liegt, wurden die Ergebnisse der Versuche bei 30 Säuglingen von 3—8 Wochen mit hochgradiger multipler Abszeßbildung der Haut erwähnt. Die Technik der Vaccinegewinnung war folgende: Auf einem schrägen Agarröhrchen wird eine minimale Eitermenge aus einem Abszeß aufgestrichen und durch 1 Tag bei 37° gehalten. Hierauf werden 10 cm³ physiologischer Kochsalzlösung zugegossen, durchgeschüttelt und durch Filtrierpapier in ein 20 cm³ Tropfgläschen filtriert, in welchem sich 1—2 Glasperlen befinden. Dann wird eine halbe Stunde im Schüttelapparat behandelt, eine Stunde bei 60° C abgetötet, $^1/_4$ proz. Lysol zugefügt und auf 20 cm³ ergänzt. Die Dosierung begann mit 10 Tropfen und stieg wöchentlich zweimal um 5 Tropfen. Die Vaccine wurde in etwas physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und subkutan injiziert. Es kam weder zu kutaner noch zu allgemeiner Reaktion. Nach 8—10 progredienten Injektionen war in allen Fällen die Krankheit behoben. *Neurath.*



**Die Behandlung der Hernien bei Säuglingen.** Von *M. Savariaud.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 194.

Eine neue Operationsmethode, die von *Lorthioir* eingeführt und von *S.* modifiziert wurde, veranlaßt ihn, selbst bei ganz jungen Säuglingen die Operation einer Hernie dem Tragen eines Bruchbandes vorzuziehen. Die Methode von *Lorthioir* besteht darin, je nach der Größe der Hernie, einen Hautschnitt von 2 bis höchstens 4 cm zu machen. Hierauf wird nach Durchtrennung des Unterhautzellgewebes der Testikel und damit Samenstrang und Bruchsack herausgezogen. Die Hüllen des Samenstranges werden inzidiert, der Bruchsack isoliert und so hoch als möglich ohne vorherige Anlegung einer Ligatur reseziert. Die Haut wird hierauf mit Klammern verschlossen. Verband wird nicht angelegt. Nach 24—48 Stunden werden die Klammern entfernt, an ihre Stelle kommt ein dünner Collodiumüberzug. Es werden nirgends Ligaturen angelegt, subkutane Gefäße werden abgedreht, am Leistenring werden nur dann Ligaturen angelegt, wenn die Hernie sehr groß ist. Die Vorderwand des Leistenkanals wird niemals inzidiert. Das Peritoneum endothelisiert sich sehr rasch. Rezidive treten nur in den ersten Tagen auf und sind gar nicht häufig. *S.* selbst legt Ligaturen an den Gefäßen an und bindet auch in allen Fällen, in denen es möglich ist, den Bruchsack ab. Im übrigen behält er die Methode von *Lorthioir* bei. Die ganze Operation dauert 5—10 Minuten, das Kind ist in 24—48 Stunden so gut wie geheilt. Ältere Kinder können nach 10 Tagen aufstehen, Säuglinge nach 4 Stunden wieder ihre Nahrung zu sich nehmen. Höhere Fiebertemperaturen sowie komplizierende Lungen oder Darmaffektionen wurden nie beobachtet. Gelegentlich wurde Abszeßbildung in der Haut gesehen, die durch die mangelhafte Reinigung der Inguinalfalten bedingt war. Die Indikation für die Operation ist unbeschränkt. *Witzinger.*

## IV. Milchkunde.

**Über den Einfluß der Behandlung der Milch auf ihre Labfähigkeit.** Von *Wilhelm Müller.* (Schweiz. milchwirtschaftl. u. bakteriolog. Anstalt Liebefeld-Bern.) Biochem. Ztschr. 1912. Bd. 46. S. 94.

Durch Abkühlen, Zentrifugieren und Schütteln kann die Labfähigkeit der Milch im Sinne einer Zunahme der Labgerinnungszeit verändert werden. Diese Erscheinung hängt nicht mit dem Milchfett zusammen. Sie ist wichtig als eine der Ursachen für die mangelhafte Übereinstimmung von Labgerinnungsversuchen. *Heinrich Davidsohn.*

**Über den gegenwärtigen Stand der Mastitisfrage in ihrer Beziehung zur Milchhygiene.** Von *Trommsdorff.* Zbl. f. Bakt. 1912. 66. S. 505.

Verf. faßt seinen Standpunkt folgendermaßen zusammen: Alle Milchen aus Eutern mit akut entzündlichen Prozessen sind vom Milchverkehr fernzuhalten. Dasselbe gilt für Milch aus tuberkulösen Eutern. — Bei Streptokokkenmastitis dürfen wir wegen ihrer enormen Verbreitung und der damit verbundenen wirtschaftlichen Bedeutung der Mastitis z. B. damit zufrieden sein, wenn die Milch merklich erkrankter Viertel aus dem Verkehr ausgeschaltet wird; immerhin muß auch hier an der Forderung festgehalten werden, daß die Milch nur als absolut einwandfrei zu betrachten



ist, wenn sie aus vollständig gesunden Vierteln gesunder Tiere gemolken ist. — Zur schnelleren und sicheren Auffindung von mit Streptokokkenmastitis behafteten Tieren empfiehlt sich am meisten die *Trommsdorff*sche Leukozytenprobe mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung nach *Ernst*. *Nothmann.*

**Über die Neutralrotreaktion der Milch.** Von *Moro.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2553.

Neutralrot (1 proz. Lösung, 2 Tropfen) färbt Kuhmilch rot bis rotviolett, frische Frauenmilch gelb. Bei Säuerung wird auch die Frauenmilch rotviolett gefärbt; im Eisschrank zeigt die Frauenmilch dasselbe Verhalten; in diesem Falle schlägt aber bei Erwärmung die Rotfärbung wieder in Gelb um.

Die Reaktion eignet sich

1. um die Natur einer Milch zu erkennen (eventuell Verfälschung von Ammenmilch mit Kuhmilch),

2. um den Zustand einer länger stehenden Frauenmilch zu beurteilen.

Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß auf Grund von Erfahrungen nicht die Rotviolettfärbung an sich die Verwendbarkeit der Frauenmilch bedenklich erscheinen läßt, sondern das *sofortige* Auftreten dieses Farbentones bei Zusatz des Reagens ohne braune Übergangsnuance.

*Aschenheim.*

**Über die Ausscheidung von Urotropin in der Frauenmilch.** Von *K. Rieder.* Przegl. pedj. 1912. Bd. IV. S. 282. (Polnisch.)

Verf. konnte nur eine geringe Ausscheidung von Urotropin in der Frauenmilch feststellen, und zwar betrug die Menge desselben nur $^{1}/_{400}$ der dargereichten Dosis.

Die maximale Konzentration, die bei der Darreichung von 1.0 g Urotropin erreicht wurde, war 1 : 40 000. Eine Anhäufung des Urotropins in der Milch ließ sich auch durch Steigerung der dargereichten Menge nicht erzielen; es ergibt sich daraus die Zwecklosigkeit der Darreichung von Urotropin bei Mastitis. *H. Rozenblat.*

## V. Akute Infektionskrankheiten.

**Infektionen im Anschluß an Tonsillotomie mit Betrachtungen über die einzelnen Formen derartiger Infektionen.** Von *H. Koplik.* Amer. Journ. of med. Sc. 1912. Bd. 144. S. 30.

Verf. unterscheidet dreierlei Formen septischer Infektionen nach operativer Entfernung der Tonsillen und Rachenmandel. Entweder handelt es sich um wenig charakteristische komplikationslose Fieberzustände, die eine Woche oder länger andauern können, oder es kann eine leichtere oder schwerere (auch tödliche) Endokarditis sich hinzugesellen. Schließlich kommen auch Sepsisformen zur Beobachtung, in denen Butungen (Haut, Darm) und Bronchopneumonien eine Rolle spielen. Für die verschiedenen Formen werden Beispiele eigener Beobachtung mitgeteilt. *Ibrahim.*

**Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in den Lungen.** Von *Reye.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2383.

Verf. hat in einer Anzahl von Fällen, die kurz nach einer Diphtherie an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangen waren, bei intaktem



Lungengewebe Diphtheriebazillen in der Lunge nachweisen können (das größte Intervall betrug 20 Tage nach Beginn der Diphtherie!!).

*Aschenheim.*

**Untersuchung auf Diphtheriebazillen und Bekämpfung der Diphtherie.** Von *M. Neißer.* Med. Klinik. 1912. No. 40.

Gegenüber der Ansicht *Behrings*, der den Wert der zentralisierten Diphtherieuntersuchungsstellen in mancher Hinsicht in Zweifel zieht, steht *N.* auf dem Standpunkt, die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebazillen gehöre *nicht* in die Hand des praktischen Arztes, sondern in besondere Laboratorien. *E. Welde.*

**Die Behandlung der Diphtherieinfektion mittels Diphtherie-Endotoxin.** Von *R. T. Hewlett* und *A. T. Nankivell.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 143.

Das Diphtherie-Endotoxin wurde gewonnen, indem virulente Kulturen von Diphtheriebazillen erst durch Waschen und Zentrifugieren mit steriler physiologischer Kochsalzlösung vom Toxin befreit, dann zerrieben und durch ein Berkefeldfilter filtriert wurden. Meerschweinchen lassen sich damit gegen Diphtherieinfektion einigermaßen immunisieren. Beim Menschen bewirken 0,002—0,005 subkutan injiziert nur geringe lokale Reizerscheinungen. Die Verff. versuchten solche Injektion zu dem Zweck, Bazillenträger von ihren Bazillen zu befreien und so den Krankenhausaufenthalt abzukürzen. Es soll erst 0,002 injiziert werden, wenn nötig nach 8 Tagen 0,005, und diese Dosis ist gegebenenfalls zu wiederholen. Bei akuten Fällen kann am Tage nach der Antitoxineinspritzung das Endotoxin injiziert werden. Die eingehender mitgeteilten Resultate lassen einen Einfluß des Verfahrens recht wahrscheinlich erscheinen, wenn auch ein sicheres Urteil nicht möglich ist. 5 Bazillenträger, meist ursprünglich Mischinfektionen von Scharlach mit Diphtherie, wurden nicht geheilt; doch waren diese Fälle mit geringeren Dosen behandelt worden als die meisten anderen.

*Ibrahim.*

**Ein neuer Intubator.** Von *Moreaux.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 293.

Die Vorzüge des neuen Intubators sind folgende: 1. Der Mandrin selbst ist röhrenförmig durchbohrt, wodurch der Luftabschluß während der Intubation auf ein Minimum an Zeit beschränkt wird. 2. steht die Höhlung des Intubators mit einer neben ihm liegenden Pfeife in Verbindung, durch welche sofort konstatiert werden kann, ob die Tube im Kehlkopf sitzt. 3. wird die Tube mittels eines mit einem Haken endigenden Hebels festgehalten, von dem sie sich nach Einführung automatisch löst. Die Einführung der linken Hand bei der Intubation erweist sich dadurch als überflüssig. *Witzinger.*

**Über einen Fall schwerer diphtherischer Lähmung, geheilt mit Serumtherapie.** Von *Porak.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 314.

An dem Falle ist bemerkenswert, daßbei der Diagnosenstellung wegen des langsamen Einsetzens der übrigen klinischen Erscheinungen und der Unkenntnis der Vorgeschichte zunächst an eine tuberkulöse Meningitis gedacht wurde. Die Gaumensegellähmung machte erst auf die wahre Natur der Erkrankung aufmerksam, und der negative Befund der Cerebrospinalflüssigkeit schaltete die Diagnose Meningitis mit Sicherheit aus. Außerdem





hatte die zu therapeutischen Zwecken 7 Tage hintereinander vorgenommene intralumbale Injektion von Diphtherieserum eine erhebliche Leukozytose der Lumbalflüssigkeit zur Folge, während die Injektion artfremden Serums in den Rückenmarkskanal bei tuberkulöser Meningitis niemals eine Zellvermehrung nach sich zieht. Die Erscheinungen besserten sich auf die Seruminjektionen sehr rasch, so daß *Porak* an die therapeutische Wirksamkeit derselben glaubt. *Witzinger.*

**Verzögertes Auftreten von Impfpusteln bei Masern.** Von *Käthe Neumark.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 222.

Bei einem Kinde trat 4 Tage nach der Vaccination ein Masernexanthem auf; noch am 7. Tage nach der Impfung fand sich nicht die geringste Veränderung an den Impfstellen. Erst am 11. Tage zeigte sich an zwei von den vier Impfstellen deutliche Reaktion, entsprechend dem Befunde am 6. bis 7. Tage bei normalem Verhalten; es hatte sich die Reaktion also um 4 bis 5 Tage verzögert. Die Weiterentwicklung der Pusteln verlief wie gewöhnlich. *Schleißner.*

**Neuere Fortschritte in unserer Kenntnis vom Scharlach.** Von *K. K. Koeßler.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 1528.

Kritischer Überblick über die ätiologischen Forschungen der letzten Jahre und kurze Mitteilung über die Ergebnisse eigener Forschungen. Verf. suchte mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode im Blutserum Scharlachkranker nach spezifischen Antikörpern gegen ein noch unbekanntes Virus, wobei er den Extrakt von Halslymphdrüsen Scharlachkranker als Antigen verwandte. Dieses Ausgangsmaterial stammte von drei toxischen Fällen, die rasch ohne Komplikationen gestorben waren, und bei denen Streptokokken in keiner Weise im Spiel gewesen waren, wie durch eine Reihe speziell darauf gerichteter Untersuchungen nachgewiesen wurde. Von 118 Scharlachseris bewirkten 81 = 68,6 pCt. eine Hemmung der Hämolyse, während der Zusatz von Kontrollseris der verschiedensten Art sich unwirksam erwies (normales Serum, Masern, Diphtherie, Erysipel, maligne Tumoren, Tuberkulose, Nephritis). Die Antikörper stellten sich bei den Scharlachkranken in der Regel am 8. Tage oder später ein. Sie waren bis zur 12. Woche, in einem Fall von Scharlachnephritis bis zur 16. Woche vorhanden. Bei keiner der untersuchten Scharlachnephritiden wurden sie vermißt. — Verf. kommt zum Schluß, daß im Serum Scharlachkranker spezifische Antikörper gegen ein noch unbekanntes Virus enthalten sind, das seinen Sitz jedenfalls in den Halslymphdrüsen hat, und daß die Streptokokken nicht als primäre Scharlacherreger angesprochen werden dürfen. *Ibrahim.*

**Spirochaete scarlatinae Döhle.** Von *M. Gromski.* Przegl. pedj. 1912. Bd. IV. S. 269. (Polnisch.)

Die von *Döhle* zuerst beschriebenen Leukozyteneinschlüsse im Blute von Scharlachkranken konnten vom Verf. ebenfalls in fast jedem Scharlachfalle festgestellt werden. Die Zahl der einzelnen Granula schien in einem direkten Verhältnis zu der Schwere des Krankheitsverlaufes zu stehen; in ganz leichten Fällen wurden diese Einschlüsse nicht beobachtet.

Zur Kontrolle wurde das Blut von 25 anderen Patienten untersucht, und es ergab sich nur in zwei Masernfällen das Vorhandensein von den



*Döhle*schen Körnchen. Verf. glaubt nicht, daß dieselben als Zerfallsprodukte von Zellkernen betrachtet werden können, und hält die Behauptung *Döhles*, der diese Einschlüsse als den Erreger des Scharlachs bezeichnet, für durchaus berechtigt. *H. Rozenblat.*

**Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukozyten bei Scharlach als pathognomonisch zu betrachten?** Von *H. Bongartz.* (Aus der Nürnberger Kinderklinik.) Berl. klin. Woch. 1912. S. 2124.

Verf. fand im Blut der Kinder weitaus in den meisten Fällen Einschlüsse im Protoplasma der polynukleären Leukozyten, die sich zur Zeit fieberhafter Krankheiten zu vermehren schienen. Er hält sie keinesfalls für pathognomonisch für Scharlach. *E. Gauer.*

**Bücher als Verbreiter des Scharlachs.** Von *O. B. Nesbit.* Journ of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 1526.

Verf hatte Gelegenheit, die Frage genauer an geeignetem Material zu studieren, ob Bücher, die von Scharlachkranken undesinfiziert an öffentliche Bibliotheken zurückgegeben worden waren und unter Kindern weiter zirkuliert hatten, zur Verbreitung des Scharlachs beigetragen hatten. Es gelang nicht, auch nur einen derartigen Fall festzulegen, so daß man berechtigt ist, diese Gefahr recht gering einzuschätzen. *Ibrahim.*

**Perforierende nekrotisierende Scharlachangina mit bakteriologischer Untersuchung.** Von *Weill* und *Dufour.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 237.

Das Interesse an den Ausführungen liegt in der genauen bakteriologischen Untersuchung, die mit den Belägen einer nekrotischen Scharlachangina angestellt wurden. Im Ausstrichpräparat fanden sich vor allem Streptokokken, daneben auch Staphylokokken und vereinzelt teils gramnegative, teils -positive Bazillen. Auch in den aeroben Kolonien überwogen die Streptokokken, daneben fanden sich ganz vereinzelt Kolonien von Diphtheriebazillen. Ein mannigfaltigeres Bild ergaben anaerobe Kulturen, wobei allerdings erst durch wiederholte Verdünnung der Gelatineröhrchen das Überwuchern des fakultativ anaerob wachsenden Streptococcus pyogenes communis verhindert werden konnte. Daneben finden sich noch 3 Arten: 1. Ein obligat anaerober grampositiver Streptococcus. Er wächst auf Gelatine, verflüssigt sie aber nicht und erzeugt in Bouillon keine Trübung. In die Haut von Meerschweinchen eingeimpft, erzeugt er lokale Nekrosen. 2. Der unbewegliche gramnegative Bacillus radiiformis, der auf Gelatine stecknadelkopfgroße gelbe Kolonien bildet und keine Verzweigungen zeigt. Seine Tierpathogenität konnte nicht erprobt werden. 3. Die dritte Bakterienart ist ein dem von *Ghom* und *Mucha* beschriebenen identischer Bazillus aus der Gruppe der septischen Vibrionen. Er ist beweglich grampositiv, in seinen Jugendformen dem Bacillus coli ähnlich, später mit geradlinigen oder gewellten Ausläufern versehen. Seine Gelatinekulturen sind moosartig. Milch wird koaguliert, Bouillon nicht getrübt, hingegen bildet sich eine dünne Haut an der Oberfläche und eine zweite Kolonie in der Tiefe, Gelatine wird nicht verflüssigt, für Meerschweinchen ist der Mikroorganismus nicht pathogen. Verf. glaubt nicht, daß die anaeroben Bakterien bloß harmlose Begleiter des nekrotischen Prozesses waren, zumal der anaerobe Strepto-





coccus im Tierversuch Nekrosen erzeugte. Auch der Diphtheriebazillus könnte als die Nekrosen provozierender Faktor in Erwägung gezogen werden.

*Witzinger.*

**Statistische Bemerkungen zur Salvarsanbehandlung des Scharlachs.** Von *B. Laqueur.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 383.

Mit Rücksicht auf die Mitteilung von *F. Klemperer* im Maiheft v. J. erinnert Verf. an Hand einiger statistischer Daten an die bekannten starken Schwankungen der Scharlachmortalität. Nur bei einem weit größeren Material als dem von *Klemperer* beigebrachten dürfe man daher von einem Erfolg des Salvarsans sprechen. *K. Frank.*

**Über die aktive Typhusschutzimpfung.** Von *Georg Bessau.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2210.

Die einzig sichergestellte Immunitätsform beim Typhus ist die bakteriologische. Die Produktion der Bakteriolysine wird durch das Endotoxin hervorgerufen. Es kommt deshalb bei der Vaccination darauf an. das Endotoxin in möglichst originärer Form dem Organismus zuzuführen. Eine gewisse Giftwirkung ist dementsprechend bei der Typhusschutzimpfung unvermeidlich. Die Giftwirkung bietet indes keine ernsten Gefahren, ebenso wie die Furcht vor der negativen Phase unbegründet ist.

*E. Gauer.*

**Zwei Fälle von Vulvovaginitis pneumococcica im Kindesalter.** Von *H. Chapple.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 1685.

Die durch Pneumokokken verursachte Vulvovaginitis des Kindesalters verdient besondere Beachtung im Hinblick auf die Pneumokokkenperitonitis, die gerade bei kleinen Mädchen häufiger beobachtet wird. — Die beiden Fälle des Verf.s betrafen Mädchen von 11 bezw. 13 Jahren. Das klinische Bild war in beiden Fällen fast identisch: akuter Beginn unbekannter Herkunft. profuse Sekretion eines grüngelben dicken Eiters mit Exkoriation der Umgebung der Vulva. Die Vulva selbst stark entzündet. von der Vagina nur der unterste Abschnitt mitbefallen. Im direkten Präparat und kulturell fanden sich Pneumokokken. Nur ein Fall konnte regulär behandelt werden und heilte unter lokaler Behandlung und Anwendung autogener Vaccine (4 Injektionen zu 5 000 000) aus. *Ibrahim.*

**Cerebraler Rheumatismus mit choreatischen Erscheinungen bei einem 14 jährigen Mädchen.** Von *Merigot de Treigny* und *Meslay.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 310.

Das Kind hatte eine Angina unbekannter Natur durchgemacht. Einige Wochen später traten Schmerzen in der linken Wade auf, die das Mädchen zwangen, zu hinken. Es konnte eine leichte Schwellung des Unterschenkels festgestellt werden, die in den nächsten Tagen etwas zurückging. Obwohl die Temperatur nur subfebril blieb, konnte eine Pneumonie festgestellt werden, die keine weiteren subjektiven Erscheinungen machte. Nach einigen Tagen ging die Temperatur plötzlich in die Höhe, und es entwickelte sich über Nacht ein durch choreatische Bewegungen ausgezeichneter Zustand. Zwei Tage später klagte Pat. über heftige Schmerzen, vage Schmerzen am ganzen Körper. Ferner kam es zu einem typischen Schmerz und zu einer Schwellung des Kniegelenks, die sich in den nächsten Tagen zum großen Teil aufsaugte. Dagegen blieben die motorischen Phäno-



mene bestehen, nahmen sogar an Intensität zu. Auch die Pneumonie hatte einen größeren Lungenteil ergriffen, und das Kind starb 3 Wochen nach der Spitalsaufnahme. *Witzinger.*

**Salvarsan bei Chorea minor.** Von *Szametz.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2333.

Zweiter Anfall einer schweren Chorea minor bei 10 jährigem Knaben 6 Monate vergeblich mit Arsen behandelt. Injektion von 0,2 g Salvarsan intravenös. Danach sehr rasche Besserung und Heilung.

*Aschenheim.*

**Behandlung des Tetanus mit Magnesiumsulfat. Bericht über drei Fälle.** Von *G. Parker.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 58. S. 1746.

Alle drei Fälle wurden geheilt. Zwei waren Kinder. Der Anwendung des Magnesiumsulfats waren mehrere Antitoxininjektionen vorausgegangen. Der 11 jährige Knabe erhielt 25 ccm einer 25 proz. Magnesiumsulfatlösung subkutan, zunächst in zweistündlicher Wiederholung, und nach Aufhören der spastischen Anfälle noch 8 Tage lang 1 mal täglich. Die andere Beobachtung betrifft ein 20 Monate altes Mädchen. Hier wurden je 12 ccm der gleichen Lösung subkutan injiziert und diese Injektionen 7 Tage lang 2—4 mal täglich wiederholt je nach der Zahl und Intensität der Anfälle. Von den gefürchteten Nebenerscheinungen auf Herz und Atemzentrum wurde nichts bemerkt, auch keine Zylindrurie oder Verdauungsstörung, einmal ein leichter Zustand von Bronchorrhoe, der durch Atropin beseitigt wurde. Die bisher vorwiegend angewandte intraspinale Injektion scheint gefährlicher zu sein als die subkutane Methode. Das Magnesiumsulfat ist kein spezifisches Heilmittel für Tetanus; es wirkt aber symptomatisch ausgezeichnet auf die Muskelspasmen und ermöglicht dadurch auch die Ernährung der Kranken. Bei toxischer Wirkung auf Herz und Atmung soll Physostigmin als Gegenmittel versucht werden. *Ibrahim.*

**Die Epidemiologie der sogenannten spinalen Kinderlähmung.** Von *Eduard Müller.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 45. Bd. 3. H.

Der vorliegende Aufsatz ist ein Referat für den Pariser internationalen pädiatrischen Kongreß, enthält aber den Durchschnitt und zum großen Teil die Fragepunkte unseres heutigen Wissens. Besonders interessant sind hierbei die Ausführungen des erfahrenen Autors über die *Übertragung* der Krankheit. Nahrungsmittel, Trinkwasser spielen anscheinend keine Rolle; Staub, Schmutz, Kleidungsstücke sind möglicherweise, größere Tiere wahrscheinlich nicht für die Virusverschleppung von Bedeutung; auch der Fliegentheorie steht Verf. — wenigstens in Bezug auf ihre praktische Wichtigkeit — ablehnend gegenüber. Hingegen ist *M.* von der Übertragung der Poliomyelitis durch die erkrankte Person und durch gesunde Zwischenträger unbedingt überzeugt. Allerdings erzeugt nicht jede Poliomyelitisübertragung auch eine Poliomyelitiserkrankung. Fraglich bleibt freilich die Bevorzugung dünn bevölkerter ländlicher Bezirke gegenüber den Menschenmassen der Großstadt. Auch müssen wir zum Verständnis der Epidemiologie der Krankheit der persönlichen Disposition, der Jahreszeit, dem Lebensalter, dem lokalen Krankheitscharakter eine Rolle zuschreiben.

*Zappert.*



**Die akute epidemische Kinderlähmung.** Von *Paul Krause.* Ztschr. f. orthop. Chir. Beilageheft zu Band XXX (Verh. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir.). 1912. S. 140.

Die epidemische Kinderlähmung ist der Hauptsache nach eine Erkrankung des zweiten und dritten Lebensjahres, kommt aber auch bereits in den ersten Lebenswochen vor. Haupterkrankungszeit sind die Sommer- und Herbstmonate. Die Mortalität bei der vom Verf. beobachteten Epidemie betrug 12—15 pCt. Bei 15—20 pCt. trat völlige Heilung ein. Eintrittspforten sind Magentractus und obere Luftwege. Die entzündlichen Herde finden sich nicht nur in den Vorderhörnern und sind nicht auf die graue Substanz beschränkt; die Bezeichnung Poliomyelitis anterior ist daher vom anatomischen Standpunkte aus nicht zu rechtfertigen. Meist sind folgende Stadien zu unterscheiden:

1. Das Stadium der Allgemeinerscheinungen,
2. das Stadium der Lähmung,
3. das Stadium der Rückbildung,
4. das Endstadium in der bekannten stationären schlaffen, atrophischen Lähmung.

Das Stadium der Allgemeinerscheinungen ist ausgezeichnet durch Fieber von mäßiger Höhe, starke Hyperidrosis, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule und des Nackens bei Druck, gastrointestinale Störungen. Hypoleukozytose und nervöse Reizbarkeit. Die Lähmung ist meist schlaff. doch ist auch Kombination von schlaffer und spastischer Lähmung bei ein und demselben Patienten beobachtet. Die sporadische Kinderlähmung hat höchstwahrscheinlich dieselbe Ätiologie wie die epidemischen Fälle.

Die Behandlung hat in erster Linie für vollständige Ruhe zu sorgen. Bäderbehandlung empfiehlt Verf. nicht, da dabei die Kranken zu viel bewegt werden. Schwitzprozeduren in Form von Glühlichtbädern können im Bett versucht werden. Bei starken Druckerscheinungen schafft oft die Lumbalpunktion große Erleichterung. Nach Ablauf des akuten Stadiums ist vorsichtig mit aktiven und passiven Bewegungen zu beginnen. Auch Bäder. vorsichtige Massage und Elektrisation werden meist gute Wirkung haben. Da die Kinderlähmung eine Infektionskrankheit ist, muß eine Isolierung der Kranken dringend empfohlen werden. *Künne.*

**Experimentelle Affenpoliomyelitis. 13. Mitteilung. Überleben des Virus der Poliomyelitis im Magen und Darm.** Von *J. Flexner*, *P. F. Clark* und *A. R. Dochez.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 273.

Nach den Untersuchungen ven *Kling*, *Petersson* und *Wernstedt* findet sich das Virus der Poliomyelitis nicht nur im Nasen- und Rachensekret Poliomyelitiskranker, sondern auch in deren Darm. Die Verff. prüften am Affen experimentell die Frage, ob das verschluckte Virus der Magen- und Darmverdauung widersteht. Sie verfütterten einem Affen mit Schlundsonde eine Emulsion von poliomyelitischem Rückenmark. Nach 2 Stunden wurde das Tier getötet. Sowohl im Magen wie im oberen Dünndarm ließ sich durch Affenimpfversuche infektionstüchtiges Virus nachweisen.

*Ibrahim.*

**Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis.** Von *Richard Walter.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 45. 2.

Die sorgsamen Untersuchungen von 4 Fällen akuter Poliomyelitis



ergaben im wesentlichen Bestätigungen der Befunde von *Wickman* u. A., sind jedoch in manchen Detailpunkten bemerkenswert. So ist das Auftreten von Nekrotisierungen im Rückenmark, das Fehlen einer Zelldegeneration ohne Infiltration, das Vorhandensein sekundärer meningitischer Veränderungen erwähnenswert. Nach der Art der genau studierten Rundzellenformen unterscheidet Verf. ein lymphozytäres und plasmozytäres Stadium der Entzündung; die Frage der Plasmazellen wird eingehend erörtert. Anschauliche Bilder gibt Verf. von der Neuronophagie, der Zerstörung von Ganglienzellen durch Rundzellen, wobei nach Meinung des Autors die polymorphen Zellen die Hauptrolle spielen. In Ganglienzellen wurden wiederholt Einschlüsse gefunden, deren Deutung der Autor offen läßt.

Auch außerhalb des Zentralnervensystems konnten in einigen Organen mikroskopische Infiltrationsherde aufgefunden werden. *Zappert.*

**Akute Poliomyelitis. Typus der Myelitis transversa.** Von *A. L. Skoog.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 764.

Verf. berichtet eingehend über Krankengeschichte und Sektionsbefund eines 13 jährigen Mädchens, das an einer Myelitis transversa zugrunde ging. Der Tod erfolgte etwa 3½ Monate nach dem akuten Beginn des Leidens an den Folgen einer Cystitis und schwerer infizierter Dekubitalgeschwüre. Bisher ist noch kein derartiger Fall bekannt geworden. Verf. glaubt, daß es sich sicher um eine epidemische Kinderlähmung handelte. Die Lumbalflüssigkeit am 6. Krankheitstag war sehr fibrinreich, zeigte eine geringe Lymphozytose und erwies sich als steril; Blutaussaaten und Tierimpfungen mit dem Blut des Kindes am 7. und 11. Krankheitstag ergaben negative Resultate.

Pathologisch war neben den degenerativen Veränderungen am Rückenmark vom 7. Dorsalsegment abwärts eine mehrfache Spalt- oder Höhlenbildung auffällig. Entzündliche Veränderungen fanden sich nicht vor; auch die Gefäßwände zeigten sich nicht entzündlich infiltriert. Die Meningen des Rückenmarks waren auf das 3—4 fache des Normalen verdickt. — Vier Mikrophotogramme sind beigegeben. *Ibrahim.*

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Über Tuberkelbazillen im strömenden Blute.** Von *F. Klemperer.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 433.

Verf. untersuchte das Blut von 39 Personen nach der Methode von *Stäubli-Schnitler.* Darunter fiel die Untersuchung bei 8 Gesunden durchweg negativ aus; bei 10 wegen anderer Krankheiten aufgenommenen Patienten 9 mal negativ, 1 mal positiv; bei 14 Phthisikern 12 mal positiv, 2 mal negativ; bei 7 suspekten Patienten 4 mal positiv. Da also der Befund bei Gesunden durchweg negativ war und bei Tuberkulösen fast konstant Bazillen im Blut gefunden wurden, spricht Verf. der Untersuchung einen *diagnostischen* Wert zu. Eine prognostische Bedeutung hat der Bazillenbefund im Blut nicht, da er in gleicher Weise bei leichtesten und schwersten Fällen erhoben werden konnte. — Die Resultate *Klemperers* weichen zum Teil von denen anderer Autoren (*Kurashige, Liebermeister*) ab, die die Bazillen auch im Blut von Nichttuberkulösen fanden. *K. Frank.*



**Heil- und Schutzimpfung der menschlichen Tuberkulose.** Von *Friedrich Franz Friedmann.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2214.

*Friedmann* will für die Schutzimpfung des Menschen gegen Tuberkulose einen Weg angebahnt haben, der außer seiner, wie die therapeutischen Ergebnisse beweisen, richtigen Grundlage und außer seiner — wie das fortdauernde gute Gedeihen sämtlicher geimpften Kinder beweist — absoluten Unschädlichkeit mindestens noch ein Tröstliches hat: er hat die glänzendste Menschenimmunisierung zum Vorbild, die je gelang: die *Jenner*sche Schutzpockenimpfung. Dem Stamm, den er therapeutisch verwendet, hat er durch Umzüchtungen und Passagen auch die letzten minimalsten Spuren von Virulenz genommen — er ist für Meerschweinchen völlig unschädlich — und ihn jetzt bereits über 1000 Menschen subkutan, intramuskulär, intravenös oder kombiniert einverleibt. *E. Gauer.*

**Immunität und Therapie der Tuberkulose.** Von *Bruschettini.* Zbl. f. Bakt. 1912. 66. S. 531.

Der „Serumimpfstoff" (Serovaccine) des Verf.s besteht aus — wie der Name — sagt einem Serum und einem Impfstoff. Der Impfstoff enthält eine Emulsionierung von Tuberkelbazillen und Leukozyten, die im Tierkörper lange Zeit in Berührung miteinander waren. Das Serum wird bei großen Tieren (welche? Der Ref.) derart hergestellt, daß man ihnen in drei Perioden nacheinander injiziert: 1. Tuberkelbazillenendotoxiene, 2. Lungensaft tuberkulöser Tiere, 3. Tuberkelbazillenkulturen auf Agar oder Kartoffeln, die in physiologischer Kochsalzlösung emulsioniert werden und 2 St. bei einer Temperatur von 60° gehalten werden.

Mit dieser „Serovaccine" sollen gute Resultate bei Tieren und auch bei Menschen erzielt worden sein in Versuchen, deren Beginn mehr als 2 Jahre zurückliegt. *Nothmann.*

**Eine neue Modifikation der Tuberkulinbehandlung.** Von *Paul Korb.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 19. S. 339—347.

Verf. empfiehlt ein neues Präparat „Sanocalcin-Tuberkulin", das in 1 ccm 0,005 Tuberkulin und 0,01 (lösliches) Calc. glycero-lacto-phosphoric. enthält. — 10 Krankengeschichten. *Nothmann.*

**Akali (Seife) bei Tuberkulose.** Von *W. Zenner.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 19. S. 268.

Verf. tritt erneut für die von ihm inaugurierte Ölseifentherapie der Tuberkulose ein, und zwar rät er, da man das Mittel auch rektal in wirksamer Weise geben kann, es auch bei Säuglingen und kleinen Kindern anzuwenden. Die Dosierung dieses Mittels („*Molliment*") ist nach *Weicher* folgende (wohl für Erwachsene? Der Ref.): jeden 2. bis 3. Tag wird ¼—½—1 ccm der gebrauchsfertigen Emulsion nach Umschüttelung in ein Uhrschälchen gebracht, mit abgekochtem Wasser auf etwa 3 ccm ergänzt und ins Rectum appliziert. Von den keratinierten dünndarmlöslichen *Pillul. Molimenti* werden täglich 2—3 mal nach den Mahlzeiten 1—3 Stück genommen, allmählich steigend alle 3—5 Tage um 1 Pille nach Tische. *Nothmann.*



**Die Eiweißreaktion im Sputum und ihre Beziehung zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose.** Von *A. Provok.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1912. Bd. 19. S. 258.

Neuerliche ausgedehnte Untersuchungen haben ergeben, daß Vorhandensein einer Eiweißreaktion im Sputum außer bei putrider Bronchitis mit Bronchiektasien, Lungeninfarkt, Lungengangrän und Pneumonie fast nur noch bei Lungentuberkulose vorkommt, und zwar auch bei initialen Fällen, so daß die Eiweißreaktion als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen chronischer Bronchitis und Lungentuberkulose anzusprechen ist. *Nothmann.*

---

# Buchbesprechungen.

**Über Säuglingsernährung.** Mit 59 Kurven im Text und auf 3 Tafeln. Von *Ernst Schloß.* Berlin. 1912. 231 S. Verlag von S. Karger.

Die Studie von *Schloß*, die in erster Linie der Begründung und Empfehlung eines neuen Ernährungsregimes, der „molkenadaptierten Milch" gewidmet ist, berührt so ziemlich alle schwebenden Probleme der Ernährungslehre des Säuglings.

Ausgehend von dem Problem der künstlichen Ernährung pflichtet *Schloß* den Autoren bei, die einen direkten Schaden durch die Kuhmilch annehmen. Dieser Kuhmilchnährschaden kann in 3 Formen der Heterodystrophie in die Erscheinung treten: 1. als Verdauungsstörung, 2. als Nährschaden und 3. als Entwicklungsschwäche (die nicht durch Veränderung der Darmtätigkeit zu heilen ist). Der Genese dieser 3 Formen geht er nach. Die akute alimentäre Verdauungsstörung kann ohne vorausgehende chronische Störung primär (insbesondere bei jüngeren Kindern) entstehen; dabei ist eine unschuldige Form der Dyspepsie bei molkenarmer fettreicher Ernährung von einer ernsteren, bei molkenreicher und fettarmer zu unterscheiden. Die Dyspepsie ist nicht nur als Folge der Gärung der Kohlehydrate, sondern auch als Folge eines von den Molkensalzen ausgehenden Darmreizes aufzufassen; denn Molke allein, und zwar auch ihr zuckerfreier Anteil kann Dyspepsien erzeugen. (In Parenthese sei bemerkt, daß *Finkelstein* niemals die Möglichkeit einer Ernährung junger Säuglinge mit Molken hat dartun wollen, wie der Verfasser annimmt, sondern ausdrücklich nur von einem „scheinbaren" Wohlbefinden bei Ernährung mit Molke gesprochen hat, während in Wirklichkeit die Molke eine ungünstige Beeinflussung der Verdauungsvorgänge hervorruft, die manifest wird, sobald größere Anforderungen an diese gestellt werden.) Für *Schloß* nimmt die auf dem Boden der Molkenschädigung erwachsene Dyspepsie bei weitem die erste Stelle der alimentären Dyspepsien des frühen Säuglingsalters ein. Das Wesen der Molkenschädigungen liegt in ihrem Gehalt an unorganischen und organischen Salzen. Quantitatives Übermaß, ungünstiges Verhältnis der Gesamtsalze oder einzelner Salze zu anderen Stoffen, fehlerhaftes Verhältnis einzelner Salzbestandteile, direkte Schädlichkeit einzelner Salze



oder Solen sind die Möglichkeiten, die zusammenwirkend das schädigende Prinzip ausmachen.

Ebenso wie bei den Verdauungsstörungen ist bei den Nährschäden die Rolle der Molke wahrscheinlich.

Aus diesen theoretischen Überlegungen wird der Schluß gezogen, daß zur Erzielung besserer Ernährungsresultate die Molke der Kuhmilch derjenigen der Frauenmilch zu adaptieren ist. Eine derartige Molkenadaptation hat bekanntlich bereits *Friedenthal* durch künstliche Darstellung der Frauenmilchsalze zu erreichen versucht. Obwohl die praktischen Erfolge bei dieser künstlichen Milch nicht gerade glänzend waren, verfolgte *Schloß* diesen Weg weiter. Neue Mineralstoffanalysen von Frauen- und Kuhmilch gaben seinen Versuchen die notwendige Basis. So fand er, daß durch verhältnismäßig geringfügige Prozeduren eine befriedigende Übereinstimmung des Molkengehaltes der adaptierten und der menschlichen Milch erreicht wurde. Das so entstandene Nährstoffgemisch ergab allerdings keine günstigen Ernährungsresultate. Erst der durch *Helbich* gewählte Zusatz von Mehl- und Maltosepräparaten statt Milchzucker und von Kaseinpräparaten (Nutrose oder Plasmon) ergaben bessere Erfolge. Diese Mischung wurde folgendermaßen bereitet:

1. *Für jüngere Kinder:*

Zusammensetzung pro 1000 ccm.

$^1/_7$ l Vollmilch
$^1/_7$ l 20 proz. Sahne
(24) 35 g Nährzucker (ohne Salz)
(25) 15 g Mondamin
5 g Nutrose oder Plasmon
(0.2 K Cl)
$^5/_7$ l Wasser.

2. *Für ältere Kinder:*

Zusammensetzung pro 1000 ccm.

$^1/_7$ l Vollmich
$^1/_7$ l 20 proz. Sahne
50—70 g Nährzucker
5 g Nutrose oder Plasmon
(0.2 K Cl)
$^5/_7$ l Wasser.

3. Für Verdauungsstörungen eine der Eiweißmilch nachgebildete Kombination unter Zufügung von 2 pCt. Plasmon oder Nutrose.

Als vereinfachte Form der molkenadaptierten Milch empfiehlt *Schloß* $^1/_3$ Milch, d. h. 1 Teil Milch, 1 Teil 15 proz. Sahne, 4 Teile Wasser und 15 g Mehl und 15 g Zucker. (Wo bleibt da das Prinzip der Molkenadaption, und welcher Unterschied besteht schließlich noch von der entsprechenden Stufe des *Biedert*schen Rahmgemenges? d. Ref.)

Nach einer breit angelegten Darstellung der Kriterien des Ernährungserfolges werden dann die mit der molkenadaptierten Milch erzielten Ernährungsresultate bei allen Formen der Störung sowohl als auch bei ge-



sunden Kindern abgehandelt. Besonders wird die Stabilität der erzielten Gewichtszunahme gelobt (fast stets ist bei dieser Kost eine Gewichtszunahme „als Zeichen eines normalen Bildungsprozesses zu betrachten, eine Abnahme als wirklicher Verlust an normaler Körpersubstanz"). Öfter auftretendes Erbrechen ist nach *Schloß* meist nicht alimentär — durch den Fettreichtum der Nahrung — bedingt, sondern die Folge von Infekten.

Die Ernährungsresultate bei 80 nach einer kurzen Zeit der Frauenmilchernährung mit molkenadaptierter Milch aufgezogener junger Kinder sind als günstig zu bezeichnen. Als Heilnahrung bei Verdauungsstörungen war die molkenadaptierte Milch ebenfalls recht erfolgreich, besonders unter geeigneter Modifikation der Zusätze. Mißerfolge lagen meist außerhalb der alimentären Sphäre; Infektionen, Hitze, Entwicklungsstörungen sucht *Schloß* für sie verantwortlich zu machen. Die Entwicklungsstörung faßt er als Äußerung eines Hospitalismus auf, der weder durch die Mangelhaftigkeit der Pflege, noch durch Infektionen, sondern durch Besonderheiten des Milieus erklärt werden soll. (Milieuschaden.) Die in letzter Zeit oft diskutierte Wirkung der Sommerhitze, die Beziehung zwischen Ernährung und Infektion finden eingehende Besprechung stets mit spezieller Berücksichtigung der Ernährung mit molkenadaptierter Milch.

Eine große Fülle von Krankengeschichten und Kurven sind als Stützen für die vorgebrachten Anschauungen beigegeben. Sie beweisen, daß recht gute Erfolge mit der molkenadaptierten Milch erzielt wurden, sie beweisen aber auch, — mag man nun Hitze, Milieuschaden oder anderes für die Mißerfolge verantwortlich machen —, daß die molkenadaptierte Milch noch nicht der Weisheit letzter Schluß ist.

Das Buch schließt mit einem resignierenden Ausblick: Auf die Frage nämlich, ob überhaupt die Ernährung direkt für die beobachteten Störungen verantwortlich zu machen ist, gibt *Sch.* eine verneinende Antwort und verlegt die Ursache dieser Störungen aus dem Gebiete des Alimentären in das Gebiet ungünstiger äußerer Bedingungen (Milieuschaden). Die übliche Therapie diesen Schädigungen gegenüber bezeichnet er als rein symptomatisch, weil sie sich darauf beschränkt, durch Nahrungsänderung (forcierte Kohlehydratsteigerung) „stimulierend" zu wirken.

Die an reichem und gut beobachtetem Material gewonnenen Erfahrungen dürften sich im ganzen mit denen der Fachgenossen decken. Manche Äußerungen und Auffassungen werden zu Einwänden herausfordern. So muß z. B. gesagt werden, daß durch Ersatz des „Hospitalismus" durch „Milieuschaden" nicht viel gewonnen ist und nur für Armut pauvreté gesetzt wird. Zudem bieten die vier beigegebenen Kurven nach der Meinung des Referenten genug Veranlassung, Infekte als Ursache der infolge Milieuschadens entstandenen Entwicklungsstörung anzunehmen: In 2 Fällen, die auf einer Abteilung schlecht, auf einer anderen günstig gediehen, zeigte die Temperaturkurve während des Aufenthaltes in der ersten Abteilung dauernde, bisweilen hohe Fieberzacken, auf der zweiten Monothermie. Bei der Erklärung der Hitzewirkung scheint die Bedeutung des Wasserverlustes nicht genügend gewürdigt. Hier eine Verminderung „der bioplastischen Energie" als Folge der Hitze anzunehmen, ist nur eine Umschreibung dessen, was wir nicht wissen. *L. F. Meyer.*



**Grundriß der Heilpädagogik.** Von *Theodor Heller*. 2. Aufl. Leipzig. Engelmann.

Seitdem *Heller* im Jahre 1909 die erste Auflage seiner Heilpädagogik veröffentlicht hat, ist dieses interessante medizinisch-pädagogische Grenzgebiet Gegenstand vielfacher literarischer Studien gewsen. Der geschätzte Autor darf sich wohl schmeicheln, durch seine Erstbearbeitung dieses Themas und durch seine konsequente Tätigkeit auf diesem Gebiete beträchtlich zur Anerkennung der Heilpädagogik beigetragen zu haben, und kann mit Recht erwarten, daß die Neubearbeitung seines Werkes allseits lebhaftem Interesse begegnen wird.

Wir Ärzte müssen in den Ausführungen des Autors die ungemein scharf beobachtete, symptomatologisch treffende Beschreibung pathologischer Nervenzustände im Kindesalter lebhaft anerkennen; Kapitel wie jene über neuropathische und psychopathische Konstitution könnten auch von einem Nervenarzt nicht besser bearbeitet sein. Mehr Schwierigkeiten bot dem Verf. die Darstellung der Schwachsinnszustände, namentlich der — freilich auch von der Medizin noch nicht genügend aufgehellten — erworbenen Demenzformen.

Die Bedeutung der progressiven Paralyse und der postmeningitischen Imbezillität hätte mehr hervorgekehrt werden dürfen. Der Unterschied zwischen dem bildungsfähigen „Idiotismus" und der erziehungsfähigen „Idiotie" ist den Ärzten nicht geläufig.

In der Bewertung der abnormen Seelenzustände des Kindes — in den Vorschlägen zur Beeinflussung derselben zeigt sich *Heller* als glänzender Kinderbeobachter und als vielbelesener Pädagoge. Aber ein Vorwurf kann ihm beziehungsweise seinem Werke nicht erspart werden: der „Grundriß der Heilpädagogik" enthält zu wenig Heilpädagogik. Gegenüber den diagnostischen Kapiteln sind die therapeutischen zu kurz gekommen. Kürzungen in jenen hätten ganz gut einer eingehenden Besprechung der Erziehungs- und Unterrichtstätigkeit Platz schaffen können. Sicherlich bieten neuro- und psychopathische Kinder ebenso wie Imbezille so viele Verschiedenheiten, daß allgemeine Regeln nicht leicht zu geben sind. Da hätte der Autor aber zu einem Hilfsmittel Zuflucht nehmen können, das gerade ihm reichlich zur Verfügung steht: der Kasuistik. Die detaillierte Durchführung der Heilbestrebungen in ausführlich beschriebenen Einzelfällen würde dem Leser erst die Handhabung der Methodik verständlich machen, deren Grundlinien der Verf. in seinem Buche fixiert. Hoffentlich wird der Verf. bei aller gebotenen Diskretion seiner Klientel gegenüber uns einmal mit kasuistischen Erfahrungen bescheren, die uns eine wertvolle Ergänzung seiner trefflichen Heilpädagogik bieten könnten. *Zappert.*



# XV.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Professor *E. Moro.*])

# Die Durchlässigkeit des Magendarmkanales für heterologes Eiweiß bei ernährungsgestörten Säuglingen.

(Klinische und experimentelle Untersuchungen.)

Von

Dr. F. LUST.

(Mit 24 Tabellen.)

(Schluß.)

## *6. Untersuchungen mit Rindereiweiß.*

### a) Untersuchungen bei Kindern.

Die nächsten Ausführungen sollen der praktisch so überaus wichtigen Frage gewidmet sein, ob die mit Hühnereiweiß erzielten Ergebnisse sich durch eine Ausnahmestellung erklären lassen, die dieser Eiweißkörper unter den übrigen einnimmt, oder ob sich auch mit anderen ein gleiches Resultat erhalten läßt; mit anderen Worten: ob eine verminderte Resistenz der Darmwand nicht nur spezifisch für Eiereiweiß, sondern ganz allgemein für jeden Körper von Eiweißcharakter zur Geltung kommt. Diese Frage bedurfte um so mehr spezieller Untersuchung, als wir von vornherein schon auf einige dem Hühnereiweiß allein zukommende Eigenschaften, z. B. auf die von ihm ausgehende größere Belastung des Magendarmkanals, aufmerksam gemacht hatten.

Wegen der praktischen Bedeutung wäre es das Nächstliegende gewesen, zuerst das Eiweiß der *Kuhmilch* auf seine Resorbierbarkeit unter pathologischen Verhältnissen zu studieren. Eine Reihe von





Schwierigkeiten stellen sich aber einem derartigen Versuche in den Weg. Zwar hat das Milcheiweiß die eine Eigenschaft mit dem Hühnereiweiß gemein, daß es nach parenteraler Zufuhr sehr schnell wieder das Blut verläßt und im Urin zur Ausscheidung gelangt [*Hamburger* (52)]. Eine stattgehabte Resorption vom Darme aus hätte also einem Nachweis im Urin zugängig sein müssen. Demgegenüber gibt aber die Kuhmilch schon aus rein physikalischen Gründen ein schlechtes Objekt zur Resorption im unveränderten Zustande ab, da durch den Labungsprozeß ein Teil, und zwar der größere Teil der Eiweißkörper der Milch einer vorzeitigen Resorption entzogen wird. Kommt nun noch hinzu, daß das Untersuchungsreagens, das Laktoserum, stets nur zu geringer Empfindlichkeit zu bringen ist, so wird man die negativen Befunde, über die vor kurzem noch *Krasnagorski* (40) berichtet hat, schon aus rein äußeren Gründen begreiflich finden. Dabei mag an dieser Stelle die Frage noch ganz unberücksichtigt bleiben, ob es nicht wesentlich zweckmäßiger wäre, bei künstlich genährten Kindern statt auf die präzipitablen Substanzen auf die Präzipitine der Kuhmilch zu fahnden.

Anderseits hat es sich bisher als unmöglich erwiesen, durch Einführung eines feineren Reagens die äußeren Versuchsbedingungen für den Nachweis der Kuhmilch günstiger zu gestalten. So scheitert der naheliegende Gedanke, statt eines Laktoserums ein Antirinderserum mit hohem Titer zur Prüfung auf Kuhmilch zu verwenden, daran, daß nach neueren Untersuchungen ein solches wohl auf die Molkeneiweißkörper, in ungleich schwächerem Grade aber auf Kasein und damit auch auf die Gesamtmilch einzuwirken vermag [*Hamburger* (53), *Bauer* (54), *Grätz* (55), *Kleinschmidt* (56), *Heuner* (57)].

Nachdem eine Anzahl eigener Untersuchungen im Urin negativ ausgefallen waren, habe ich auf eine Fortsetzung dieser Versuchsreihe in Anbetracht der mittlerweile publizierten Ergebnisse *Krasnagorskis* verzichtet. Auch schien mir die Einfuhr von Kuhmilch bei Säuglingen in den meisten Fällen eine viel zu geringe Belastung zu sein, als daß ein nicht allzu schwer geschädigter Darm sich ihr gegenüber überhaupt in der erwarteten Weise als insuffizient hätte zeigen können. Vom Standpunkt einer Funktionsprobe war es notwendig, den Darm vor eine größere und ungewohntere Aufgabe zu stellen.



Aus diesem Grunde legte ich der jeweiligen Nahrung des Kindes noch abgemessene Mengen von Rindereiweiß in Form von frischem *Rinderserum* oder häufiger von frisch ausgepreßtem *Fleischsafte* zu. Die Untersuchung gestaltete sich ganz analog den Hühnereiweiß-versuchen, nur daß der Urin der Präzipitation mit einem mindestens in einer Verdünnung von 1 : 100 000 noch wirksamen Antirinderserum unterworfen wurde. Meistens war er gleichfalls vorher bis zur völligen Entsalzung dialysiert worden, und ebenso wurde in jedem Zweifelsfalle ein Meerschweinchen mit dieser verdächtigen Urinportion subkutan vorbehandelt und nach drei Wochen auf eine etwa erfolgte Sensibilisierung gegen Rindereiweiß geprüft.

Mein Material ist zwar noch nicht gerade so groß wie das der Eiereiweißversuche. Immerhin glaube ich aus den Resultaten von 17 untersuchten Fällen doch schon Folgerungen ableiten zu dürfen, zumal sich für jede der Hauptformen der Ernährungsstörungen Repräsentanten finden (Tab. XX).

Die verabreichte Menge von Fleischsaft resp. Rinderserum entsprach annähernd den von Hühnereiweiß gegebenen Dosen. Es wurden den Kindern stets 20—50 g einer dieser beiden Flüssigkeiten verabreicht.

Ich halte es nun für sehr bemerkenswert, daß sich schon aus der klinischen Beobachtung eine weitaus größere Toleranz der Kinder dem Rindereiweiß als dem Hühnereiweiß gegenüber schließen ließ. Entgegen dem nicht seltenen Ereignis einer in Form einzelner durchfälliger Stühle erkennbaren Reizung des Darmes nach der Zufuhr von Hühnereiweiß kamen derartige Reaktionen nach dem Genuß von Rindereiweiß so gut wie nie zur Beobachtung. Der Stuhl nahm nach Fleischsaft zuweilen eine mehr rötlich-braune Farbe an, seine Konsistenz änderte sich aber nicht. Wir legten allerdings den größten Wert darauf, daß der Fleischsaft erst unmittelbar vor dem Gebrauch ausgepreßt worden war.

Es sei hier noch eingeschaltet, daß die Anwendung des Anaphylaxieversuches in diesen Fällen weniger eindeutige Resultate ergab, als beim Hühnereiweiß. Das hängt wohl mit der Toxizität des Rinderserums für Meerschweinchen zusammen, die sich durch längeren Aufenthalt des Serums bei höheren Temperaturen wohl mildern, aber nicht ganz aufheben läßt. So war ich mehrmals im Zweifel, ob die beim Meerschweinchen nach der Reinjektion auftretenden Krankheitssymptome als Folgen eines anaphylaktischen Shocks oder nur als primäre Wirkung des Serums aufzufassen seien.





**Tabelle XX.**
*Urinuntersuchungen auf Rindereiweiß.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Zulage | Urin Präzipitation | Urin Ausscheidungszeit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | F.Sch. | 2½ Mon. | 3700 | Reparat. n. alim. Intoxik. | Eiw. M. | 30 Fl. S.[1]) | — | |
| 2 | R. G. | 3 ,, | 3100 | Reparat. nach | ,, | 50 ,, | — | |
| 3 | R. K. | 1¼ ,, | 1900 | chr. Ern.-Störg. | F. M. | 20 ,, | — | |
| 4 | M. G. | 1½ ,, | 2400 | Frühgeburt Dekomposition | ,, | 40 ,, | — | |
| 5 | F. H. | 2 ,, | 2460 | ,, | F. M. B. M. | 40 ,, | — | |
| 6 | R. St. | 2 ,, | 2500 | ,, | Eiw. M. | 20 ,, | — | |
| 7 | F. K. | 2²/₃ ,, | 2200 | ,, | F. M. | 40 ,, | — | |
| 8 | J. R | 3 ,, | 3400 | ,, | Eiw. M. | 30 ,, | — | |
| 9 | J. P. | 4 ,, | 3400 | ,, | F. M. | 40 ,, | — | |
| 10 | F. M. | 4½ ,, | 3400 | ,, | F. M. | 25 ,, | + | Nach 6, 7, 11½ 15 Std. |
| 11 | F. M. | 1½ ,, | 3200 | Dyspepsie | F. M. K. M. | 25 ,, | — | |
| 12 | K. A. | 2 ,, | 3500 | ,, | Eiw. M. | 40 ,, | ? | |
| 13 | G.Sch. | 4 ,, | 4100 | ,, | ,, | 50 ,, | ? | |
| 14 | F. B. | 1½ ,, | 3600 | ,, | F. M. | 40 ,, | — | |
| 15 | R. Z. | 18 ,, | 9000 | ,, | Schleim | 50 ,, | — | |
| 16 | E. G. | 3 Woch. | 3100 | Alim. Intoxik. | F. M. | 40 R. S. | ? | |
| 16a | E. G. | 3 Woch. | 3100 | ,, | ,, | 28 ,, | — | |
| 17 | L. G. | 7½ Mon. | 6200 | ,, | Karott. S. | 20 ,, | — | |

Einige Male habe ich daher kein entscheidendes Urteil über den Ausfall eines Versuches abgeben können. Diese Fälle sind mit einem Fragezeichen in der Tabelle XX rubriziert.

Trotz dieser Einschränkung wird man das Gesamtergebnis meiner Rindereiweißversuche doch dahin deuten müssen, daß der Nachweis einer stattgehabten Resorption von Rindereiweißanteilen im Urin des ernährungsgestörten Säuglings ungleich schwerer gelingt als nach Zufuhr von Hühnereiweiß. *Unter 17 Fällen ist es mir nur ein einziges Mal geglückt, mit größter Wahrscheinlichkeit resorbiertes Rindereiweiß im Urin eines Säuglings festzustellen.*

Es handelte sich um ein schwer dekomponiertes Kind F. M., das mit 4½ Monaten 3400 g wog, und in äußerst elendem Zustand in die Klinik aufgenommen worden war. Früher schon hatte die Verabreichung von zwei Hühnereiweißen prompt zu einer heterologen Albuminurie geführt.

[1]) Fl. S. — Fleischsaft.
R. S. — Rinderserum.

3 Tage später wurden ihm morgens ½4 Uhr 25 g frischen Fleischsaftes in Frauenmilch gegeben.

**Tabelle XXI.**

| Zeit der Urin-entleerung | Präzipitation mit | | | Chemischer Nachweis | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Hühnerserum 1 : 3 | Anti-Hühnerserum 1 : 9 | norm. Kaninchen-serum | Essig-körper | Albumen |
| 5¾ Uhr | ? | ? | — | | |
| 9¾ ,, | s + | s + | — | s + | — |
| 10½ ,, | + | + | — | s + | — |
| 3 ,, | + | + | — | | |
| 6¾ ,, | s + | s + | — | | |

Nach 5¼ Stunden ließ sich in der zu dieser Zeit entleerten Urinportion eine unverkennbare Präzipitinreaktion mit Rinderserum erzielen, die im Urin der nächsten Stunden noch deutlicher wurde und nach ca. 15 Stunden wieder abklang.

Eine gewisse Reserve, die diesem anscheinend eindeutigen Resultat gegenüber für überflüssig erachtet werden könnte, halte ich nur deshalb für geboten, weil mir eine weitere Kontrolle durch den Anaphylaxieversuch infolge des vorzeitigen Todes des sensibilisierten Meerschweinchens nicht zu Gebote stand.

Alle übrigen Resultate sind aber entweder nicht eindeutig genug, um sie verwerten zu können, oder sie sind, und das war in der Mehrzahl der Fall, absolut negativ ausgefallen.

Diese negativen Befunde sind um so bemerkenswerter, als sie zum Teil bei Kindern erhoben wurden, deren Darm sich für die Resorption von Hühnereiweiß als sicher durchlässig erwiesen hatte. War so für diese Fälle an einer Änderung der Permeabilität auch nicht zu zweifeln, so stand die Frage nun zur Beantwortung, ob sich die negativen Ergebnisse bei der Zufuhr von Rindereiweiß dadurch erklären lassen, daß dieses an die Leistungsfähigkeit der Darmwand erheblich geringere Ansprüche stellt und einer vorzeitigen Resorption so zu entgehen vermag, oder ob eine solche zwar statthat, der Nachweis im Urin aber aus irgendwelchen Gründen auf Schwierigkeiten stößt.

Da wir stets über ein sehr wirksames Antirinderserum verfügten, so konnte in diesem nicht die Ursache der negativen Befunde zu suchen sein. Viel größere Wahrscheinlichkeit hatte aber der Einwand für sich, daß das Rindereiweiß, selbst wenn es resorbiert worden wäre, im Urin überhaupt nicht zur Ausscheidung kommt. Wir haben schon früher auf die Differenz zwischen Hühner- und

Milcheiweiß auf der einen Seite, von Serumeiweiß auf der anderen Seite bezüglich ihrer Ausscheidungstendenz hingewiesen und betont, daß letzteres bei parenteraler Zufuhr sich tage-, selbst wochenlang im Blute in nahezu unverminderter Stärke nachweisbar erhält. Diese Tatsache wies somit nachdrücklich darauf hin, das Rindereiweiß nach der intrastomachalen Zufuhr nicht im Urin, sondern in erster Linie im *Blute* des betreffenden Säuglings aufzusuchen.

Bei 9 Säuglingen wurden derartige Prüfungen vorgenommen (Tab. XXII).

**Tabelle XXII.**
*Blutuntersuchungen auf Rindereiweiß.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Ernährung | Zulage | Zeit der Blutentnahme | Resultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | O. D. | 1¼ Mon. | 3900 | Dyspepsie | K. M. | 20 R. S.[1] | Nach 7 Std. | — |
| 2 | R. St. | 1½ ,, | 3600 | Bilanzstörung | .. | 30 Fl. S. | Nach 7 Std. | |
| 3 | M. G. | 1²/₃ .. | 3000 | Dekomposition | F. M., B. M. | 30 .. | Nach 8 Std. | — |
| 4 | K. H. | 2 ,, | 2460 | .. | .. | 30 .. | Nach 8 Std. | — |
| 5 | K. W. | 2 ,, | 3000 | .. | K. M. | — | Post mortem | — |
| 6 | M. M. | 3 .. | 4000 | .. | F. M., B. M. | 40 Fl. S. | Nach 10 Std. | — |
| 7 | F. M. | 3 ,, | 3600 | .. | .. | .. | Nach 8 Std. | — |
| 8 | G. Z. | 3½ ,, | 3080 | .. | .. | .. | Nach 8 Std. | — |
| 9 | E. G. | 3 Woch. | 3100 | Alim. Intoxik. | Karott. S. | 28 R. S. | Nach 5½ Std. | + |

Einige Stunden nach der Aufnahme bestimmter Mengen von Rindereiweiß wurde eine kleine Menge Blut aus der Fußsohle entnommen und das Serum dieses Blutes mit Antirinderserum zusammengebracht. Auch hier überwiegt die Zahl der negativ ausgefallenen Resultate genau wie bei den Urinprüfungen. Sieht man sich aber die in Tabelle XXII aufgeführten Fälle an, so wird man demselben Bilde gegenüberstehen, auf das ich schon anläßlich früherer Untersuchungen anderer Autoren aufmerksam gemacht hatte. Mit Ausnahme eines einzigen Falles waren es nur chronisch ernährungsgestörte Säuglinge, meist im Stadium der Atrophie, deren Blut in der angegebenen Weise einer Prüfung unterzogen worden war. Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, warum gerade in diesen Fällen negative Ergebnisse weniger überzeugend sind. Leider kam ich mit dem Termin dieser Untersuchungsserie in eine Periode hinein, in der schwere akute Darmstörungen an-

[1]) R. S. — Rinderserum.
Fl. S. — Fleischsaft.



**fingen eine Seltenheit auf den Krankenstationen zu werden. So mußte ich mich vorläufig mit der Untersuchung einer einzigen „schweren akuten Dyspepsie im Übergangsstadium zur alimentären Intoxikation“ zufrieden geben.**

E. G. 3 Wochen. Gewicht 3000 g. Wurde vom 1. Tag an künstlich mit einer Kuhmilchwassermischung ernährt. Hatte angeblich seit der Geburt Durchfälle. Vom Beginn der dritten Lebenswoche an trat dazu Erbrechen nach jeder Mahlzeit.

Seit 3 Tagen rapide Verschlechterung. Wird mit der Diagnose einer *beginnenden alimentären Intoxikation* aufgenommen.

Aus dem Status: 19. VIII. 12. Wohlgebildetes Kind mit leidlich erhaltenem Fettpolster. Starrer Gesichtsausdruck, halonierte Augen. Leicht cyanotisch. Starker Turgorverlust. Plastische Hautfalten. Innere Organe o. B. Spritzende, wäßrig-schleimige Stühle. Ernährungsbeginn mit kleinen Mengen von Frauenmilch und *Ringer*scher Lösung. Muß durch die Nase gefüttert werden.

Am nächsten Tag schon sichtliche Erholung des Allgemeinzustandes, Stühle aber noch gleich spritzend.

21. VIII. Kind erhält an diesem Tage dieselbe Nahrung wie am Vortag. Dazu morgens 4 Uhr: 40 g Rinderserum. Eine Viertelstunde später wurde nach Aussage der Schwester ein größerer Teil davon wieder ausgebrochen.

Trotzdem wird um 10½ Uhr vormittags etwas Blut und außerdem zur gleichen Zeit, sowie nochmals um 3½ Uhr nachmittags, Urin mittels Katheters entnommen.

**Tabelle XXIII.**

| Zeit der Untersuchung | *Präzipitation im Blut* | | *Präzipitation im Urin* | | *Anaphylaxieprobe mit Urin* | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Anti-Rinderserum | norm. Kaninchenserum | Anti-Rinderserum | norm Kaninchenserum | Resultat | Symptome |
| 10½ Uhr | s + | — | ? | — | ? | Zittern, sitzt still in einer Ecke. Temperaturdifferenz 3,2° |
| 4½ „ | | | ? | — | | |

Im Blutserum ist eine schwache, aber doch wohl als positiv anzusprechende Präzipitation nach Zusatz von Antirinderserum aufgetreten. Das Ergebnis im Urin bleibt zweifelhaft, sowohl mit der Präzipitation — als mit der Anaphylaxieprobe, und nach keiner Richtung hin verwertbar.

Da das Resultat durch das Erbrechen des Kindes nach der Aufnahme des Rinderserums möglicherweise ungünstig beeinflußt war, so werden am folgenden Tag morgens 7 Uhr nochmals 28 g Rinderserum verabreicht, von denen diesmal nichts verloren geht.

**Nach 5½ Stunden wird wiederum Blut und ebenso gleichzeitig. sowie nochmals 3 Stunden später Urin entnommen.**

**Tabelle XXIV.**

| Zeit der Untersuchung | *Präzipitation im Blut* | | *Präzipitation im Urin* | |
|---|---|---|---|---|
| | Anti-Rinder-Serum | norm. Kaninchenserum | Anti-Rinder-Serum | norm. Kaninchenserum |
| 12½ Uhr | + | — | — | — |
| 3½ „ | | | — | — |

Diesmal ist der Ausfall der Präzipitation im Blut, entsprechend der größeren, im Verdauungstraktus verbliebenen Eiweißmenge, ungleich stärker und völlig einwandfrei positiv. Im Urin dagegen ist weder zur selben Zeit, noch in der später entnommenen Portion eine Spur von Rindereiweiß erkennbar.

Dies Resultat, so vereinzelt es bisher auch steht, darf doch wohl aufmerksamer Beachtung wert sein, da es bei einem Säuglinge gewonnen wurde, der als einzig akut ernährungsgestörter unter sämtlichen Untersuchten dadurch auch wohl der einzige geeignete war.

b) Untersuchungen bei Tieren.

Bei der prinzipiellen Bedeutung dieser Frage hielt ich es für lohnend, sie tierexperimentell weiter zu verfolgen. Zu diesem Zwecke mußten junge Tiere in einen Zustand gebracht werden, der einer schweren akuten Darmstörung im Säuglingsalter möglichst vergleichbar war.

Bis in die allerjüngste Zeit ist dieser Gedanke auffallenderweise nur ein einziges Mal, und zwar in den ersten Versuchen *Ganghofners* und *Langers* (18) in die Tat umgesetzt worden. Sie hatten damals den Nachweis erbringen können, daß die Durchgängigkeit des Magendarmtraktus für genuines Eiweiß nicht nur während der ersten Lebenswoche statthat, sondern auch beim älteren Tiere noch möglich ist; im letzteren Fall aber nur dann, wenn das Magen-Darmepithel in seiner Kontinuität unterbrochen ist. Dies ließ sich auch künstlich durch Läsion der Magenschleimhaut nach Verätzung mit Soda oder — wenn auch weniger gut — durch Verätzung der Darmschleimhaut mit Crotonöl leicht bewerkstelligen. Nach diesen



Eingriffen war eine Resorption von Hühnereiweiß auch im Blute älterer Tiere nachweisbar gewesen.

Es ist fast verwunderlich, daß man dieser Anregung *Ganghofners* und *Langers* bisher nicht gefolgt ist und die Frage eines möglichen Übertritts artfremden Eiweißes immer nur an der intakten Schleimhaut des Magendarmtraktus von Tieren studiert hat, — bei einer Beschaffenheit also, die einen Analogieschluß auf das uns doch in erster Linie interessierende Gebiet der Ernährungsstörungen beim Säugling nur in bescheidenem Maße zuläßt. Erst in allerletzter Zeit, nachdem meine eigenen im folgenden zu besprechenden Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, hat *K. Kassowitz* (58) eine Versuchsserie, vom gleichen Gesichtspunkte ausgehend, publiziert, die ihn prinzipiell zu denselben Ergebnissen wie denen *Ganghofners* und *Langers* brachte. Nur der Weg dahin war ein wesentlich verschiedener: Durch Podophyllin wurde bei ca. 1 Monat alten Hunden ein akuter Enterokatarrh herbeigeführt. Während dieser und der nachfolgenden Periode sind die Tiere auf Kuhmilch abgesetzt worden. Nachdem sie sich von der Darmstörung im Laufe der nächsten Wochen wieder vollkommen erholt hatten, wird eine intraperitoneale Injektion mit einer Kaseinlösung bei ihnen ausgeführt. Die größere Mehrzahl der Hunde reagierte daraufhin, im Gegensatz zu den Kontrolltieren, mit wiederholtem Erbrechen, Durchfällen, Dyspnoe, Zittern, allgemeiner Mattigkeit und paretischem Nachschleifen der hinteren Extremitäten, Symptomen, die Verfasser auf eine spezifische Überempfindlichkeit gegen Kasein bezieht. Dieselbe kann nur dadurch erworben worden sein, daß infolge des accidentellen Entzündungsprozesses die Magendarmschleimhaut für natives Eiweiß vorübergehend durchlässig geworden war.

Man wird diesen beiden einzigen bisherigen Untersuchungen an der lädierten Wand des Verdauungstraktus den Einwand nicht ersparen können, daß sie sich zu ihren Zwecken etwas grober Mittel bedienten, die mit den natürlichen Verhältnissen nicht vergleichbare Effekte hervorgerufen hatten. Für meine eigenen Untersuchungen suchte ich daher nach einem Mittel, das zwar erlaubte, den Verdauungstraktus in einen Zustand von akutem Enterokatarrh zu versetzen, ohne ihm aber dazu gröbere anatomische Läsionen beibringen zu müssen. Zu diesem Zwecke schienen mir diejenigen Nährstoffe die geeignetsten zu sein, die auch beim Säugling nach der heutigen Anschauung in der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen die bedeutungsvollste Rolle spielen: das sind die Zucker

und unter ihnen speziell die Disaccharide. So wie beim jungen oder irgendwie labilen Säugling der Genuß allzu reichlicher Zuckermengen in der Mehrzahl der Fälle mit der Sicherheit eines Experimentes einen akut dyspeptischen Zustand herbeizuführen vermag, ebenso war ein solcher auch beim jungen Tier zu erwarten. Außerdem aber ließen auch die Untersuchungen *Mayerhofers* und *Steins* (59) die Benutzung von Zuckerlösungen zu derartigen Permeabilitätsstudien als besonders geeignet erscheinen, nachdem ihnen die Feststellung gelungen war, daß Darmmembranen von verstorbenen Kaninchen, die nur eine Stunde lang in Zuckerlösungen gelegen hatten, nach dieser Zeit eine erhöhte Permeabilität aufwiesen.

Ich begnügte mich nicht mit einem durch den Genuß von Zucker hervorgerufenen leichten dyspeptischen Zustand, sondern beabsichtigte eine Störung zu setzen, die auch das Allgemeinbefinden in ebenso schwerer Weise in Mitleidenschaft zieht, wie das bei den Enterokatarrhen der Säuglinge der Fall zu sein pflegt. Bei jungen Hunden gelang es mir, entgegen einer kürzlichen Mitteilung *Sainmonts* (60), aber in Übereinstimmung mit *Heim* (61), nicht, außer einigen durchfälligen Entleerungen ein ernsteres Krankheitsbild, selbst durch größere Mengen von Rohr- und Milchzucker, hervorzurufen. Zu besseren Resultaten kam ich dagegen bei *Kaninchen*.

Drei junge, aus einem Wurfe stammende Kaninchen von 7 Wochen, in einem Alter also, in dem unter normalen Verhältnissen heterologes Eiweiß nicht mehr die Darmwand zu passieren vermag, erhielten außer einer vorwiegend aus Hafer bestehenden Nahrung: *Rinderserum*, und zwar $^{4}/_{100}$ ihres Körpergewichts, mit einer Saugpipette zugefüttert. Die letztere wurde an Stelle eines Magenschlauchs benutzt, um den Verdauungstraktus vor einer plötzlichen Überschwemmung möglichst zu schützen. An diesen Pipetten, die mit einem die Nährflüssigkeit enthaltenden Trichter verbunden waren, saugten die Tiere, ähnlich wie menschliche Säuglinge an ihrer Flasche. Zwei von ihnen erhielten außer dem Serum noch *Zuckerlösungen*, und zwar das eine täglich 20 g *Rohrzucker* pro kg Körpergewicht, das andere ebensoviel in Gestalt von *Milchzucker*. Die mit *Zucker plus Rindereiweiß* gefütterten Tiere erkrankten schon nach wenigen Tagen mit starken Durchfällen, hochgradiger Mattigkeit und Gewichtsverlust und wurden in diesem bedrohlich aussehenden Zustand entblutet. Dasselbe geschah gleichzeitig mit dem *ohne Zucker*, aber mit den gleichen Mengen von Rinderserum



gefütterten Kontrolltiere, das keinerlei dyspeptische Störungen während der ganzen Zeit aufzuweisen gehabt hatte. Während das Blut dieses gesund gebliebenen Tieres sich völlig frei von Rindereiweiß erwies, ließ sich *bei den dyspeptisch gewordenen Zuckertieren, deren Dünndarm zwar eine starke Hyperämie, aber keinerlei makroskopisch erkennbare Läsionen aufwies, die Resorption von Rindereiweiß im Blut durch den ungewöhnlich starken Ausfall der Präzipitinreaktion und durch die positive Anaphylaxieprüfung mit Sicherheit feststellen.*

Im einzelnen gestaltete sich die Untersuchung folgendermaßen:

**1.** *Kaninchen A*, ca. 7 Wochen alt. 360 g Gewicht.

22. VIII. 12: 9 g Rohrzucker in wenig Wasser.

23. VIII.: Keine Durchfälle. Im Urin Zucker positiv. Morgens 10 Uhr: 18 g Rinderserum. Mittags 12 Uhr: 9 g Rohrzucker.

24. VIII.: Über Nacht sind heftige Durchfälle aufgetreten. Morgens 9 Uhr: 9 g Rohrzucker. Morgens 11 Uhr: 16 g Rinderserum. Durchfälle bestehen weiter. Tier macht einen sehr matten, nachmittags direkt verfallenen Eindruck und wird daher entblutet.

Serum des Tieres A (1 : 10) + Antirinderserum (1 : 10) = + +
„ „ „ A (1 : 10) + normales Kaninchenserum = —.

Außerdem werden einem Meerschweinchen 0,3 ccm dieses Serums subkutan injiziert. Nach 21 Tagen intravenöse Injektion von 0,3 ccm Rinderserum (nach 3 stündiger Inaktivierung). Das Tier wird nach 2 Minuten stark dyspnoisch, zittert, kratzt sich heftig; nach 10 Minuten wird es matt, kann sich nicht mehr auf den Vorderfüßen halten. Nach einer Stunde allmähliche Erholung. Analtemperatur vor der Injektion: 37.0°, 1 Stunde später: 31,6°.

**2.** *Kaninchen B* desselben Wurfs. 350 g Gewicht.

23. VIII.: Mittags 12 Uhr: 9 g Milchzucker. Nachmittags 6 Uhr: 18 g Rinderserum.

Nachmittags bereits Durchfälle.

24. VIII.: 9 Uhr vormittags: 9 g Milchzucker. 11 Uhr vormittags: 10 g Rinderserum.

Nachmittags wieder sehr heftige Durchfälle. Tier wird sehr matt. Gegen Abend Entblutung.

Serum des Tieres B (1 : 10) + Antirinderserum (1 : 10) = +
„ „ „ B (1 : 10) + normales Kaninchenserum = —.

**3.** *Kaninchen C* (*Kontrolltier*). Erhält am 22. VIII., 23. VIII. und 24. VIII. je 18 g Rinderserum, im ganzen also etwas mehr als die beiden Zuckertiere. Tier bleibt dabei völlig munter.

24. VIII.: Abends Entblutung.

Serum des Tieres C (1 : 10) + Antirinderserum (1 : 10) = —
„ „ „ C (1 : 10) + normales Kaninchenserum = —.

Nicht immer gelingt es so leicht, wie in dem vorher beschriebenen Versuch, die Tiere so prompt durch Zucker einer schweren Er-

nährungsstörung zuzuführen. Andere gleich jungeKaninchen zeigten sich viel resistenter. Gerade dabei ließ sich aber besonders gut verfolgen, wie der Darm einem Eindringen von Eiweißlösungen lange Zeit erfolgreich Widerstand zu leisten vermag, zu einer Zeit, in der er gegenüber der Passage ungespaltenen Zuckers den Kampf bereits aufgegeben hat. Erst im Moment schwerer Schädigung hört der Widerstand auch gegen das Eindringen kolloidaler Körper auf. Diese Verhältnisse lassen sich gerade bei protrahierterem Verlauf der Darmstörung durch tägliche Untersuchung des Blutes gut verfolgen. Das zeigt der nächste Fall. Nur haben wir hier, um die Durchgängigkeit auch für andere Serumeiweißkörper zu prüfen, statt Rinderserum *Pferdeserum* verwandt.

### 7. *Untersuchungen mit Pferdeeiweiß.*

Die Versuche gestalteten sich ähnlich den vorigen, indem von 3 jungen Kaninchen eines Wurfes zwei mit *karbolsäurefreiem Pferdeserum plus Zuckerlösungen*, das dritte *ausschließlich mit Pferdeserum* gefüttert wurden.

1. *Kaninchen D*, ca. 7 Wochen alt, 360 g schwer, erhält am

28. VIII. 12: 5,7 g Rohrzucker (= 15 g pro kg Körpergewicht).

29. VIII. morgens: 5,7 g Rohrzucker, abends: 10,8 ccm Pferdeserum. *Im Urin bereits Zucker positiv.*

30. VIII.: morgens: 5,7 g Rohrzucker, abends: 10,8 ccm Pferdeserum. Bisher kein Durchfall. Tier ganz munter. *Im Urin kein Pferdeeiweiß.*

31. VIII.: Leichte Durchfälle. *Im Blut : Kein Pferdeeiweiß.* Morgens: 5,7 g Rohrzucker. Abends: 5,7 g Rohrzucker + 10,8 g Pferdeserum.

1. IX.: Keine Durchfälle mehr, munter. *Im Blut kein Pferdeeiweiß.* Morgens: 5,7 g Rohrzucker + 10,8 g Pferdeserum. Im Urin Zucker positiv.

2. IX.: Munter. Kein Durchfall. Morgens: 5,7 g Rohrzucker + 10,8 g Pferdeserum.

3. IX.: Statt Rohrzucker wird Milchzucker in denselben Mengen gegeben.

4. IX.: Durchfälle sind aufgetreten. Gewichtssturz auf 310 g. Morgens: 9 g Milchzucker. Abends: 10 g Pferdeserum.

*Im Blute noch kein Pferdeeiweiß.*

5. IX.: Desgleichen.

6. IX.: In der Nacht haben sich die Durchfälle vermehrt. Das Tier sieht schlechter aus. Morgens: 9 g Milchzucker. Abends: 6 g Pferdeserum.

*Im Blute heute Pferdeeiweiß zum ersten Male nachweisbar.*

Serum des Tieres D (1 : 10) + Antipferdeserum (1 : 10) = positiv.

,, ,, ,, D (1 : 10) + normales Kaninchenserum = negativ.

7. IX.: Das Tier erhält an diesem Tage kein Pferdeserum mehr. Abends plötzlicher Exitus. *Im Herzblut noch Pferdeeiweiß nachweisbar.*



Wir erkennen aus diesem Versuche einmal die große Toleranz mancher Tiere gegen Zuckerlösungen, speziell gegen Rohrzucker, zum andern die erhebliche Resistenz der Darmwand gegen das Eindringen von heterologem Eiweiß, die bei geringeren Graden von Darmschädigung ihrer Aufgabe noch gewachsen bleibt und erst bei stärkeren sie einbüßt.

Zu demselben Resultate führte die Untersuchung bei dem zweiten, von Anfang an mit *Milchzucker* gefütterten Tiere, wenn dieses auch nicht gleich lange Zeit der ungewohnten Belastung seines Darmkanals erfolgreichen Widerstand entgegensetzen konnte.

2. *Kaninchen E*, 370 g schwer, erhält am

28. VIII. morgens: 5,6 g Milchzucker.

29. VIII.: Desgleichen + 10,8 g Pferdeserum.

30. VIII. morgens: 5,6 g Milchzucker. Abends: 10,8 g Pferdeserum. Geringer Durchfall. *Im Urin kein Pferdeeiweiß.*

31. VIII. morgens: 5,6 g Milchzucker. Abends: 10,8 g Pferdeserum. Stärkere Durchfälle. *Im Blut kein Pferdeeiweiß.*

1.IX.: Durchfälle geringer. Tier munter. *Im Blut kein Pferdeeiweiß.* Morgens: 5,6 g Milchzucker. Abends: 10,8 g Pferdeserum.

2. IX. morgens: 5,6 g Milchzucker. Abends: 10,8 g Pferdeserum. Nachmittags setzen sehr heftige Durchfälle ein. Im Urin reichlich Zucker. *Abends im Blut noch kein Pferdeeiweiß nachweisbar.*

3. IX. morgens: 9 g Milchzucker + 10 g Pferdeserum. Anhaltende Durchfälle. Tier ist auffallend viel matter und wird entblutet.

Serum des Tieres E (1 : 10) + Antipferdeserum (1 : 10) = + +
„ „ „ „ (1 : 10) + „ (1 : 50) = +
„ „ „ „ (1 : 10) + normales Kaninchenserum = —.

Demgegenüber zeigte das *Kontrolltier*, das bei gleichem Gewichte sogar etwas größere Mengen, nämlich 14,4 g Pferdeserum täglich erhalten hatte, zu keiner Zeit auch nur Spuren Pferdeeiweiß in seinem Blut.

*Mit diesen Versuchen glaube ich bewiesen zu haben, daß die Resorption heterologen Eiweißes nach Eintritt einer Ernährungsstörung, speziell eines schweren Enterokatarrhs, nicht nur bei Anwesenheit von Hühnereiweiß statthat, daß vielmehr bezüglich der Durchgängigkeit der verschiedenen Eiweißkörper prinzipielle Unterschiede nicht bestehen. Wohl aber dürften graduelle vorhanden sein, infolge deren es dem Hühnereiweiß viel leichter als den Serumeiweißkörpern möglich ist, die Darmbarriere bei Eintritt einer Funktionsschwäche zu passieren.* Diese Eigenschaft erklärt es wohl zum größeren Teil, daß so viele Autoren auf der Suche nach resorbiertem Rindereiweiß zu negativen Ergebnissen gekommen sind. Die Passage der Serumeiweißkörper ist eben streng an eine ganz bestimmte, und zwar erhebliche Zustandsänderung der Darmwand gebunden.



Im folgenden seien noch anhangsweise einige Details der vorliegenden Untersuchungsergebnisse besprochen.

### 8. *Eintritt und Dauer der heterologen Albuminurie.*

Dadurch, daß wir aus begreiflichen Gründen darauf verzichten mußten, in bestimmten Zeitintervallen den Urin der Säuglinge untersuchen zu können, vielmehr auf die spontane Entleerung angewiesen waren, sind wir nicht in der Lage, ganz exakte Zeitangaben über das erste Auftreten und das Verschwinden des heterologen Eiweißes im Urin zu machen. Da aber anderseits eine Retention von Harn beim Säugling zu den Seltenheiten gehört, bei den meisten auch ein einigermaßen geregelter Urinabgang erfolgte, so kann man sich immerhin ein ungefähres Bild über die zeitlichen Verhältnisse der heterologen Albuminurie machen. Aus diesem gewinnt man die Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle nach 2—3 Stunden die Ausscheidung des Eiweißes beginnt, daß sie in den folgenden an Intensität noch zunimmt, um etwa von der 6. bis 8. Stunde an allmählich wieder abzuklingen. Dieser letztere Termin aber unterliegt großen individuellen Differenzen, die einer erkennbaren Gesetzmäßigkeit nicht unterworfen sind. Voraussichtlich stehen sie mit einer ganzen Reihe von Faktoren in Zusammenhang, die wohl nicht alle vom Darm, sondern zum Teil wohl auch von der Suffizienz der Niere abhängen. Trotz dieser Unregelmäßigkeiten trifft aber für die allermeisten Fälle die Behauptung zu, daß nach 12—14 Stunden jegliche Spur von heterologem Eiweiß wieder aus dem Urin verschwunden ist. *In keinem einzigen Falle war es mir möglich, mit dem nach 24 Stunden entleerten Urin noch eine Präzipitation durch Antihühnerserum zu erzielen.*

### 9. *Biologischer und chemischer Eiweisnachweis im Urin.*

Wir hatten schon früher angedeutet, daß es sich bei der Ausscheidung des Hühnereiweißes um Mengen handeln muß, die zweifellos nicht der gesamten Zufuhr entsprechen, sondern wohl nur einen kleinen, vielleicht sogar einen verschwindend kleinen Bruchteil ausmachen. Es darf daher auch nicht wundernehmen, daß dieser selten schon dem chemischen Eiweißnachweis zugänglich ist. Wir haben zwar in der Mehrzahl der Fälle jede einzelne Urinportion den üblichen chemischen Proben unterworfen. Bei ernährungsgestörten Säuglingen stößt man dabei aber auf eine ihnen eigentümliche Schwierigkeit. Wie *Giffhorn* (62) und *ich* (63) kürzlich



betont haben, enthält bei der überwiegenden Mehrzahl aller ernährungsgestörten Säuglinge der Urin bereits Eiweiß, zum mindesten den in der Kälte ausfällbaren Essigsäurekörper, vielfach allerdings nur in Spuren. Das Plus aber, das durch den Hinzutritt des heterologen Eiweißes geschaffen wird, ist begreiflicherweise ein so geringes, daß das bloße Auge selten imstande sein wird, eine Differenz zwischen dem Ausfall der chemischen Eiweißprobe vor und nach dem Genusse von Hühnereiweiß festzustellen.

In einer Anzahl von Beobachtungen wurde aber ein Verhalten des chemisch nachweisbaren Eiweißes, speziell des Essigsäurekörpers konstatiert, das mir einer gewissen Beachtung wert erscheint. Es ließ sich mehrfach wahrnehmen, daß der schon primär vorhandene Essigsäurekörper zur Zeit der Anwesenheit von Hühnereiweiß im Urin keine erkennbare Steigerung erfuhr, daß eine solche aber für das bloße Auge dann deutlich wurde, wenn das biologisch nachgewiesene Hühnereiweiß bereits wieder aus dem Urin verschwunden war. Aus diesem Befunde läßt sich erstens schließen, daß die Zunahme des Essigsäurekörpers unter diesen Umständen nicht auf heterologes, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit auf homologes bezogen werden muß, und zweitens, daß die Niere durch die Passage des Hühnereiweißes vorübergehend geschädigt und dadurch auch für menschliches Eiweiß in erhöhtem Maße durchgängig geworden ist. Diese Vermutung ist deshalb naheliegend, weil, wie wir eingangs schon erwähnten, der Nachweis als erbracht angesehen werden darf, daß die parenterale Zufuhr von Hühnereiweiß bei Kaninchen zu anatomisch erkennbaren Läsionen der Niere führt. Durch unsere Beobachtungen ist die Annahme wohl berechtigt, daß auch beim Säugling die Passage des Hühnereiweißes zuweilen zu einer vorübergehenden Funktionsschwäche und damit zur vermehrten Ausscheidung von Menscheneiweiß führt.

### 10. *Ursachen der Resorption von heterologem Eiweiß.*

Wir haben bis jetzt bei jeder gegebenen Gelegenheit für die stattgehabte Resorption von artfremdem Eiweiß immer ausschließlich die aus einer Zustandsänderung der Darmmembran hervorgegangene erhöhte Permeabilität derselben verantwortlich gemacht. Diese Deutung hatte ihre Quelle in den Studien *Mayerhofers* und *Pribrams* an Darmmembranen verstorbener Kinder und Tiere. Hier lagen die Verhältnisse einfach. Jegliche Abnormität der Durchlässigkeit durfte ausschließlich als ein Effekt rein physikalischer Zustandsänderungen der Darmmembran angesehen werden.



Wesentlich komplizierter stellt sich dagegen das Problem *in vivo* dar. Es dürfte sogar berechtigtem Einwand begegnen, wollten wir hier die Resorptionsbedingungen von Regulierungsvorrichtungen abhängig machen, die streng im physikalischen Sinne wirken. Wir wissen heute, das die Herbeiziehung des Flüssigkeitsstromes aus dem Darmlumen in erster Linie eine Funktion des lebenden Darmepithels ist. Voraussetzung für die Einhaltung dieses Mechanismus ist aber, daß dieses Epithel auch völlig intakt ist. Gelangen nun auch wohl bei dessen Schädigung die physikalischen Gesetze der Diffusion mehr in den Vordergrund, so wäre es aus den bisher vorliegenden Untersuchungen doch verfrüht, für die erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand bei ernährungsgestörten Säuglingen das Inkrafttreten solcher rein physikalischen Vorgänge im engeren Sinne verantwortlich zu machen. Wir bedienen uns mit allem Vorbehalt dieser Bezeichnung auch nur, um sie den *chemischen* Leistungen des Magendarmkanals gegenüberzustellen, die von vielen Autoren für eine pathologische Resorption von Nährstoffen indirekt verantwortlich gemacht worden sind.

Nach dieser Auffassung sind gegen das Eindringen heterologen Eiweißes Schutzkräfte der Darmwand notwendig und auch in der Norm vorhanden, die zum größten Teil identisch seien mit dem die peptische und tryptische Verdauung besorgenden Kräften. Nun ist auch in der Tat durch *Michaelis* und *Oppenheimer* (21) nachgewiesen worden, daß die durch Pepsin verdauten Eiweißkörper nicht mehr imstande sind, bei der Injektion ein Präzipitin für das Muttereiweiß zu erzeugen, mit anderen Worten, daß sie durch die Einwirkung des Pepsinfermentes ihren Artcharakter eingebüßt haben. In ähnlicher, wenn auch weniger wirksamer Weise greift das Trypsin das genuine Eiweiß an. Stünden mithin peptische und tryptische Fermente beim ernährungsgestörten Säugling nicht, oder wenigstens nicht in genügend wirksamer Weise zur Verfügung, so dürfte meines Erachtens daraus eben nur geschlossen werden, daß dem genuinen Eiweiß in diesen Fällen seine artspezifischen Eigenschaften erhalten bleiben. Es wäre aber dadurch allein noch nicht die eintretende Resorbierbarkeit solchen Eiweißes in befriedigender Weise erklärt. Ich glaube, daß es entschieden zu weit gegangen ist, die Resorptionsmöglichkeit heterologen Eiweißes in der Neugeborenenperiode mit einer ungenügenden Fermentproduktion in Zusammenhang zu bringen, wie es *Ganghofner* und *Langer* (18) tun, selbst wenn eine solche einwandfrei nachgewiesen wäre. Wäre in der Tat die Fermentwirksamkeit in der angegebenen Weise der Re-

gulator der Resorbierbarkeit, dann müßte man annehmen, daß bei sicherem Fermentmangel die Möglichkeit der Resorption in erhöhtem Maße gegeben ist. Wir wissen aber z. B., daß bei Patienten mit Achylia gastrica keine Resorption von Eiereiweiß zustande kommt [*L. Michaelis* (37)], trotzdem, wie erwähnt, das peptische Ferment in erster Linie für die Denaturierung des Eiweißes zu sorgen hat. Ein anderes Beispiel: Allen Nichtsäugern, sowie allen erwachsenen Tieren und Menschen, die nicht an Milchgenuß gewöhnt sind, fehlt das milchzuckerspaltende Ferment des Dünndarmsaftes. Die Folge davon ist aber nicht, daß Milchzuckerlösungen in diesen Fällen ungespalten die Darmwand passieren, sondern sie gelangen vielmehr nicht zur Resorption und rufen eine stark abführende Wirkung hervor (64). Selbst wenn also die Annahme zutreffend wäre, daß beim neugeborenen und ernährungsgestörten Säugling die Eiweißfermente in ungenügender Wirksamkeit funktionierten, auch dann wäre der Eintritt einer Resorption unzerschlagenen Eiweißes dadurch allein noch nicht in befriedigender Weise erklärt.

Diesen mehr theoretischen Überlegungen stehen aber nun noch viel nachdrucksvollere Tatsachen zur Seite, die sich nicht mit der Annahme einer Fermentunwirksamkeit als Ursache der Resorption heterologen Eiweißes vereinigen lassen. Es darf heute als gesicherte Tatsache gelten, daß sowohl der Neugeborene als der ernährungsgestörte Säugling über ein ausreichendes Eiweißspaltungsvermögen verfügt. Das ist von *Ibrahim* (65) und seinen Mitarbeitern für den Neugeborenen ebenso sichergestellt, wie von *Reeve-Ramsay* (66), *Rosenstern* (67), *Hahn* und *Lust* (2), für den ernährungsgestörten Säugling, besonders auch für den unter dem Bilde einer schweren akuten Ernährungsstörung erkrankten[1]). Sind aber Pepsin und Trypsin stets in ausreichender Menge vorhanden, dann wäre auch eine Denaturierung möglich, wenn eben nicht andere Momente hinzukämen, welche die eingeführten Eiweißkörper vorzeitig dem Einflusse fermentativer Kräfte entzögen. Per exclusionem gelangt man so wieder zu der Annahme, daß dies nur unter der Voraussetzung einer gesteigerten Durchlässigkeit der Magendarmwandung zustande kommen kann. Ebenso wie eine solche das ausschlag-

[1]) Der Befund, daß bei vereinzelten chronisch ernährungsgestörten Säuglingen eine mangelhafte oder fehlende Pepsinbildung konstatiert wurde (*Reeve-Ramsay*, *Rosenstern*), kann hier ohne Interesse sein, da ja gerade bei akuten Störungen mit ausreichender Pepsinbildung die größere Tendenz zur Resorption artfremden Eiweißes beobachtet worden ist.





gebende Moment für die Resorption ungespaltenen Doppelzuckers [*Langstein* und *Steinitz* (68), *Lust* (1)] abgibt, müssen wir sie auch für die Passage nicht denaturierten Eiweißes verantwortlich machen. Wie aber diese erhöhte Permeabilität letzten Endes zustande kommt, ob durch eine der bisherigen Methodik entgangene anatomisch greifbare Läsion, ob — und das scheint mir das wahrscheinlichere zu sein — durch eine funktionelle Schwäche der der lebenden Darmepithelzelle innewohnenden, die Resorption regulierenden Kräfte, bleibt das vorläufig noch ungelöste Problem.

### *11. Schlußbetrachtungen und Zusammenfassung der Resultate.*

Überblicken wir noch einmal die bisher vorliegenden Tatsachen, die aus unseren Untersuchungen resultierten, so glaube ich, daß sie bereits als sicherer Wegweiser dienen können, um uns auch praktisch an die Vornahme einer Funktionsprüfung des Magendarmkanales ernährungsgestörter Säuglinge von einer ganz anderen und, wie ich annehmen möchte, aussichtsreicheren Seite herantreten zu lassen, als dies bisher der Fall war. Wir sind nicht mehr ausschließlich darauf angewiesen, uns mit der Beurteilung seiner chemischen Leistungsfähigkeit, der Tätigkeit seiner Verdauungsdrüsen, zu begnügen, die uns nur einen so bescheidenen Einblick in die feineren Vorgänge der Verdauungsarbeit unter pathologischen Verhältnissen bisher gewährt hat, sondern wir verfügen über Mittel, die es ermöglichen, auch über die mehr in physikalischem Sinne wirkenden Kräfte der Darmwandung uns ein Urteil zu bilden.

In Gestalt des *Hühnereiweißes* vornehmlich ist uns ein äußerst feines Reagens zur Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Darmwand als Barriere gegenüber dem Eindringen parenteral nicht ausnutzbarer oder gar schädlicher Nährstoffe in die Hand gegeben, ein Reagens, das wegen seiner Eigenschaft, bei herabgesetzter Darmfunktion, im Urin ausgeschieden zu werden, den großen Vorzug eines leicht zu führenden Nachweises hat.

Speziell mit diesem Hilfsmittel waren wir in der Lage, an einem größeren, aus gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen bestehenden Material uns ein Bild von der normalen und abnormen Durchlässigkeit der Wandung des Verdauungstraktus zu machen.

Wir haben die *Toleranz des gesunden Darmes* gegenüber einer Belastung mit artfremdem Eiweiß annähernd zahlenmäßig feststellen und daraus erkennen können, daß sie auch unter diesen



günstigsten Bedingungen nur eine relative ist, die einer nicht-physiologischen Inanspruchnahme gegenüber auch nur einen begrenzten Widerstand entgegenzusetzen vermag.

Mit Eintritt einer *Ernährungsstörung* sinkt diese Resistenz jedoch bald, und zwar weitaus am tiefsten, wenn es sich um eine schwere akute Ernährungsstörung handelt, besonders aber dann, wenn diese unter dem Bilde einer *alimentären Intoxikation* verläuft. Wir haben an einigen Beispielen zeigen können, daß in diesen Fällen schon sehr kleine Mengen Hühnereiweiß imstande sind, wenigstens teilweise die Darmwand in nichtdenaturiertem Zustande zu passieren und im Urin dem Nachweis zugängig zu werden.

Diese erhöhte Permeabilität der Darmwand ist für diese schweren Formen akuter Ernährungsstörungen wohl der Intensität, nicht aber dem Prinzip nach spezifisch. Auch bei chronischen Ernährungsstörungen, speziell den dem Stadium der Dekomposition zugehörigen, ist die Durchlässigkeit der Darmmembran für heterologes Eiweiß größer als in der Norm, erreicht aber wohl nie den bei akuten Störungen vorhandenen Grad.

Wir haben weiter gesehen, daß selbst eine beträchtliche Steigerung der Permeabilität noch nicht unbedingt einen irreparablen Schaden der Darmwandung zur Voraussetzung hat, daß vielmehr eine Reparation auch unter diesen Umständen durchaus noch möglich ist.

Mußten die bisherigen Ergebnisse uns auch davon überzeugen, daß wir in dem Hühnereiweiß ein besonders feines und brauchbares Reagens zur Vornahme einer Funktionsprüfung des Verdauungstraktus in dem angegebenen Sinne besitzen, so war es anderseits doch möglich, festzustellen, daß ihm keine Sonderstellung vor anderen Eiweißkörpern einzuräumen ist.

Die weniger gute Verwertbarkeit der *Serumeiweißkörper* (Rinder- und Pferdeeiweiß) erklärt sich einerseits aus ihren den Darm in viel geringerem Grade belastenden Eigenschaften, anderseits aus mancherlei ihren Nachweis erschwerenden Momenten. Wir haben aber durch klinische wie tierexperimentelle Beobachtungen den Beweis erbringen können, daß zwischen der Resorptionsmöglichkeit von Hühner- und Serumeiweiß nur graduelle, aber keine prinzipiellen Differenzen bestehen können.

Mit den vorliegenden Untersuchungen halten wir die Reihe der mittels dieser Methodik zu lösenden Fragen noch nicht für abgeschlossen. Daß der Darm seinen verschiedenen Aufgaben nach





Eintritt einer Ernährungsstörung nicht mehr vollauf gewachsen ist, das wissen wir schließlich auch ohne spezielle Prüfung. Nur zum Verständnis der Art der Betriebsstörung kann sie ein Wesentliches beitragen.

Von noch viel größerem Interesse aber ist die Frage, ob wir uns mit dieser Methodik auch über die Leistungsfähigkeit des Darmes schon zu einer Zeit Aufschluß verschaffen können, während der seine Kräfte eine klinisch erkennbare Einbuße noch nicht erlitten haben. Wäre es möglich, um nur zwei Beispiele zu nennen, die Schwierigkeiten, die einer Ablaktation folgen können, den Verlauf, den eine Bilanzstörung nehmen wird, mit größerer Sicherheit vorauszusagen, als es uns bisher an Hand der klinischen Beobachtung möglich ist? Es wird die Aufgabe späterer Prüfungen sein müssen, auch nach dieser Richtung hin die Untersuchungen zu erweitern.

*Literaturverzeichnis.*

1. *Lust*, Über die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 302. 1912. 2. *Hahn* und *Lust*, Über die Ausscheidung von eiweiß-stärke- und fettspaltenden Fermenten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 312. 1912. 3. *Lust*, Über das Vorhandensein der Verdauungsfermente in den Organen etc. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 411. 1912. 4. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. Bd. I. S. 268 ff. 5. *Mayerhofer* und *Pribram*, Das Verhalten der Darmwand als osmotische Membran bei akuter und chronischer Enteritis. Wien. klin. Woch. No. 25. 1909. 6. Dieselben, Über die Beeinflussung der Diffusionsvorgänge an frischen tierischen Membranen. Biochem. Zeitschr. Bd. 24. S. 453. 1910. 7. Dieselben, Zur Frage der Durchlässigkeit der Darmwand für Eiweißkörper, Toxine und Fermente. Ztschr. f. experim. Pathol. u.Therap. Bd. 7. S. 247. 1909. 8. *v. Behring*, Über Lungenschwindsuchtsentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Dtsch. med. Woch. S. 699. 1903. 9. *Römer*, Untersuchungen über intrauterine und extrauterine antitoxische Übertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin. Woch. S. 1150. 1901. 10. *Salge*, Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. S. 1. 1904. 11. Derselbe, Immunisierung durch Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 486. 1905. 12. *Römer*, Weitere Studien zur Frage der intrauterinen und extrauterinen Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Nachkommen. Behrings Beiträge z. exper. Therap. H. 9. 1905. 13. *Römer* und *Much*, Antitoxin und Eiweiß. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. S. 684. 1906. 14. *Römer*, Antitoxin und Eiweiß. Biochem. Ztschr. 1912. 15. *Uffenheimer*, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals etc. München. 1906. 16. *Hamburger*, Über Antitoxin und Eiweiß. Münch. med. Woch. S. 254. 1907. 17. *Much*, Über die antitoxische Funktion des Eiweißes. Münch. med. Woch. 1907. S. 2589. 18. *Ganghofner* und *Langer*, Über die Resorption genuiner Eiweiß-



körper im Magendarmkanal neugeborener Tiere. Münch. med. Woch. No. 34. 1904. 19. *Uhlenhut*. Neuer Beitrag zum spezifischen Nachweis von Eiereiweiß auf biologischem Wege. Dtsch. Münch. med. Woch. S. 734. 1900. 20. *Ascoli*, Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiß. Münch. med. Woch. S. 398. 1902. 21. *Michaelis* und *Oppenheimer*, Über Immunität gegen Eiweißkörper. Engelmanns Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1902. Suppl.-Bd. S. 336. 22. *Hamburger*. Über passive Immunisierung durch Fütterung. Beitrag z. Klin. d. Tuberkulose. 1904. 23. *Hamburger* und *Sperk*. Biologische Untersuchungen über Eiweißresorption vom Darm aus. Wien. klin. Woch. No. 23. 1904. 24. *Uffenheimer*, Zur Frage der intestinalen Eiweißresorption. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. S. 383. 1906. 25. *Hamburger*, Arteigenheit und Assimilation. Leipzig und Wien. 1903. 26. *Moro*, Kuhmilchpräzipitin im Blute etc. Münch. med. Woch. No. 5. 1906. 27. Derselbe, Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräzipitine im Säuglingsblut. Münch. med. Woch. No. 46. 1906. 28. *Bauer*, Über den Nachweis der präzipitablen Substanz der Kuhmilch im Blute atrophischer Säuglinge. Berl. klin. Woch. No. 22. 1906. 29. *Rosenau* und *Anderson*, A new toxix action of horse serum. Journ. med. research. Bd. 15. 1906. 30. *Börnstein*. Über Anaphylaxie durch Fütterung. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 50. 1908. 31. *Laroche*, *Richet* und *St. Girons*, Anaphylaxie alimentaire lactée. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 70. S. 169. 1911. 32. *Kleinschmidt*, Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Münster 1912. 32. *Ott*, Beiträge zur Lehre von der Albuminurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 608. 1894. Siehe hier auch die übrigen älteren Literaturangaben über alimentäre Albuminurie. 34. *Kaliski* und *Weigert*, Über alimentäre Albuminurie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 85. 1905. 35. *Hamburger*, siehe No. 22. 36. *Ascoli* und *Bonfanti*, Weitere Untersuchungen über alimentäre Albuminurie. Münch. med. Woch. No. 41. 1903. 37. *Michaelis*. Die Präzipitine. In Oppenheimers Handb. d. Biochem. II. 1. Hälfte. S. 589. 38. *Inouye*. Über alimentäre Albuminurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. S. 378. 1903. 39. *Hecker*, Über die Herkunft des Harneiweißes bei Kindern. Münch. med. Woch. S. 1875. 1909. 40. *Krasnagorsky*, Über die Herkunft des Harneiweißes bei Albuminurien des Säuglings. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. S. 526. 1912. 41. *Stokvis* sowie die übrigen Autoren. zit. nach *Ascoli*, s. No. 20. 42. *Hamburger* und *von Reuß*, Die Folgen parenteraler Injektionen von verschiedenen genuinen Eiweißkörpern. Wien. klin. Woch. No. 31. 1904. 43. *Hamburger* und *Moro*, Über biologisch nachweisbare Veränderungen des menschlichen Blutes nach den Seruminjektionen. Wien. klin. Woch. No. 15. 1903. 44. *Dehne* und *Hamburger*. Experimentaluntersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdeserum. Wien. klin. Woch. No. 29. 1904. 45. *Hamburger* und *Sluka*, Über die Verdauungsfähigkeit der Körperzellen. Wien. klin. Woch. No. 50. 1905. 46. *Ascoli* und *Vigano*, Zur Kenntnis der Resorption der Eiweißkörper. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39. S. 283. 1903. 47. *Czerny*, Kräftige Kost. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900. 48. *Vogt*, Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. S. 585. 1909. 49. *Uhlenhut* und *Haendel*, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie etc. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 4. S. 761. 1910. 50. *Schmidt*. Einige





Versuche über die Geschwindigkeit der Inaktivierung (Denaturierung) der präzipitablen Substanzen durch Alkalien. Biochem. Ztschr. Bd. 24. S. 45. 1910. 51. *Zangger*, Funktionen des Kolloidzustandes bei der Antikörperreaktion. Zentralbl. f. Bakteriol. (Ref.) Bd. 36. S. 225. 1905. 52. *Hamburger*, Über Eiweißresorption beim Säugling. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1906. S. 103. 53. Derselbe, Biologisches über die Eiweißkörper der Kuhmilch etc. Wien. klin. Woch. 1901. No. 49. 54. *Bauer*, Die Biologie der Milch. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5. 1910. 55. *Grätz*, Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Milch, Kolostrum und Blutserum des Rindes. Ztschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 9. 1911. 56. *Kleinschmidt*, Die biologische Differenzierung der Milcheiweißkörper. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 402. 1911. 57. *Heuner*, Untersuchungen zur Biologie der Milch mittels der anaphylaktischen Methode. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56. S. 358. 58. *Kassowitz*, Versuch einer Sensibilisierung gegen Kuhmilchkasein auf enteralem Weg. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. 1912. 59. *Mayerhofer* und *Stein*, Über den Einfluß von Zucker auf die Permeabilität tierischer Membrane. Biochem. Zeitschr. Bd. 27. 1910. 60. *Sainmont*, Vergleichende Untersuchungen am Hund über die Wirkung verschiedener Zuckerarten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 479. 1912. 61. *Heim*, Untersuchungen am Hund über die Wirkung von Rohr- und Milchzucker. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 134. 1912. 62. *Giffhorn*, Beitrag zur klinischen Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Urin der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 648. 1910. 63. *Lust*, Die Beteiligung der Schleimhaut des Urogenitalapparates am Symptomenkomplex der exsudativen Diathese. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 10. S. 420. 1911. 64. zit. nach *Cohnheim*, Die Physiologie der Verdauung. 1908. S. 319. 65. *Ibrahim*, Neuere Forschungen über die Verdauungsphysiologie des Säuglings. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln. 1908. 66. *Reeve-Ramsay*, Über das Vorhandensein von Pepsin im Magen von Säuglingen etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. S. 191. 1908. 67. *Rosenstern*, Untersuchungen über die Pepsinreaktion des gesunden unu kranken Säuglings. Berl. klin. Woch. S. 542. 1908. 68. *Langstein* pud *Steinitz*, Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. Hoffmeisters Beiträge. Bd. 7. S. 575. 1906.



## XVI.

(Aus der Universitätskinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Prof. Dr. *Moro*.])

# Die Durchlässigkeit des Magen-Darmkanales ernährungsgestörter Säuglinge für an heterologes Eiweiß gebundenes Antitoxin.

Von

Dr. HANS HAHN.

Im folgenden soll kurz über Untersuchungen berichtet werden, die im Anschluß an die von *Lust* im gleichen Heft dieser Zeitschrift mitgeteilten Ergebnisse angestellt wurden, um die Frage eines Übergangs von artfremdem Eiweiß für einen speziellen Fall zu beantworten. Es sollte die Leistungsfähigkeit des Magendarmkanales bei Verfütterung von an heterogenes Eiweiß gebundenem Antitoxin geprüft und festgestellt werden, ob unter pathologischen Verhältnissen per os aufgenommenes Antitoxin noch in einem Alter zur Resorption gelangt, in dem die Magendarmschleimhaut des gesunden Säuglings sich nach früheren Untersuchungen als undurchlässig erwiesen hat. Bezüglich der einschlägigen Literatur sei auf die erwähnte ausführliche Publikation von *Lust* hingewiesen.

Zu meinen Versuchen bediente ich mich der von *Römer* angegebenen intrakutanen Injektionsmethode zum Nachweis kleinster Mengen von Diphtherietoxin. Auf eine Schilderung des Prinzips und der Technik dieser Methode kann hier um so eher verzichtet werden, als diese auch in pädiatrischen Kreisen (*Schick*, *Karasava*, *Kleinschmidt*) Eingang gefunden und im Jahrbuch für Kinderheilkunde bereits ausführlich beschrieben worden ist. Die Versuche stellte ich in der Weise an, daß ich zunächst in einem Vorversuch den Antitoxingehalt im Serum des zu prüfenden Kindes ermittelte; alsdann wurde nach der Verfütterung von Diphtherieantitoxin von neuem geprüft, ob eine Steigerung der Schutzkraft bei dem Kinde eingetreten war oder nicht. Im ersteren Falle mußten Teile des verabreichten Antitoxins resorbiert worden sein, was sich



dadurch zu erkennen gab, daß bei dem im Hauptversuche stehenden Meerschweinchen nach der Injektion des Toxin-Antitoxingemisches im Gegensatz zu dem Meerschweinchen des Vorversuchs keine Nekrose mehr an der Einstichstelle auftrat. Unter diesen Bedingungen galt dann der Versuch als positiv. Dagegen wurde er als negativ bewertet, wenn die Reaktionen der Injektionsstellen beidemal in gleicher Intensität ausfielen.

Die Toxin- und Antitoxinverdünnungen stellte ich in der Weise her, daß die notwendige Toxinmenge in 0,1 ccm NaCl-Lösung und ebenso die gewünschte Verdünnung des Prüfungsserums in 0,1 ccm Flüssigkeit enthalten waren. Bei jedem Versuch wurden mit einer möglichst feinen, kurz abgeschliffenen Nadel an einem Meerschweinchen 3—6 intrakutane Injektionen mit einer Mischung dieser beiden Reagentien vorgenommen, deren Gesamtmenge 0,2 ccm betrug.

Als Prüfungstoxin stellte mir Herr Professor *Römer* aus dem Marburger Institut für Hygiene und experimentelle Therapie das Diphtheriegift Ballon 7 freundlichst zur Verfügung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Als Antitoxin verwandte ich teilweise ein karbolsäurefreies Diphtherieserum der Dresdener Sächsischen Serumwerke.

Die Formeln für das Diphtheriegift Ballon 7 lauten:

1. Direkter Giftwert, intrakutan geprüft, 0,00001 (d. h. Dosis, die eben noch eine Spur Nekrose erzeugt);
2. indirekter Giftwert, intrakutan geprüft,
   0,0085 ccm + $^1/_{10}$ DJE = Ln
   0,002 ,, + $^1/_{50}$ DJE = Ln
   0,000125 ,, + $^1/_{2000}$ DJE = Ln.

Das Säuglingsblut gewann ich durch Einstich in die Ferse, und zwar wurden in der Regel je 2—2,5 ccm Blut entnommen. Die ersten Versuche habe ich nach der Formel

0,000125 T + $^1/_{2000}$ DJE

vorgenommen; als ich aber sah, daß schon im Vorversuch selbst bei hohem Serumzusatz an allen injizierten Stellen Nekrosen auftraten, setzte ich versuchsweise in einigen Fällen den Toxinzusatz auf 0,0001 pro dosi herab. Aber auch dabei bildeten sich trotz hoher Serumzugabe zum Teil an allen Injektionsstellen noch Nekrosen aus, weil es eben sicherlich eine große Zahl von älteren und künstlich genährten Säuglingen gibt, die in ihrem Blut keine



oder nur eine geringe Menge Schutzkörper gegen Diphtherietoxin besitzen. Dieser Befund stimmt auch mit den Untersuchungen von *Karasava* und *Schick* überein, wonach der im Nabelschnurblut fast immer vorhandene Schutzkörper wahrscheinlich 6 Wochen p. partum verschwunden ist.

Wenn ich die *Resultate meiner Versuche*, deren Protokolle in einer Tabelle am Schluß der Arbeit zusammengestellt sind, kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes: von 23 Fällen ließ sich 5 mal ein sicherer Übergang von Antitoxin bei stomachaler Verfütterung nachweisen; 2 mal war der Ausschlag weniger deutlich, so daß das Ergebnis nur als schwach positiv bzw. zweifelhaft bezeichnet werden mußte.

Bei der Beurteilung des Resultates verdient das *Alter* der Kinder besondere Berücksichtigung. Die meisten Säuglinge, die Antitoxin resorbiert hatten, standen ungefähr im 2. Lebensmonat; das jüngste Kind, bei dem sich eine Steigerung der antitoxischen Kraft des Serums erzielen ließ, war 6 Tage, das älteste 8 Monate alt.

Zieht man den *klinischen Zustand* der Kinder in Betracht, bei denen Antitoxin nach der Verfütterung in nachweisbarer Menge ins Blut übergetreten war, so ergibt sich auch hier in Übereinstimmung mit *Lust* die Beobachtung, daß alle diese Kinder zur Zeit des Versuches *an einer schweren Ernährungsstörung litten oder kurz vorher eine solche durchgemacht hatten*. Es handelte sich meist um akute oder chronische Dyspepsien oder um atrophische Zustände, die mit einer Dyspepsie kombiniert waren. In einem Falle war der Antitoxinprüfung eine alimentäre Intoxikation vorausgegangen. Bemerkenswert ist weiter, daß ein Teil der Säuglinge, die eine abnorme Durchgängigkeit für Antitoxin gezeigt hatten, Frühgeburten bzw. Zwillingskinder waren.

Wichtig ist allerdings der Hinweis, daß ein Teil der Kinder, bei denen eine Durchlässigkeit für Antitoxin nachweisbar war, auch *relativ hohe Antitoxinmengen* erhalten hatten; bei drei Säuglingen war, gewissermaßen zur Erhöhung der Belastung des Magendarmtraktus, außer dem antitoxinhaltigen auch noch antitoxinfreies Pferdeserum zugesetzt worden.

Auf Grund der mitgeteilten Resultate ist der Schluß berechtigt, *daß in der Tat Antitoxin, das in größerer Menge verfüttert wird, die Darmwand speziell von jungen und ernährungsgestörten Säuglingen zu passieren vermag, auch wenn es an heterologes Eiweiß gebunden ist.* Daß es sich freilich nur um die Resorption von Spuren



von Antitoxin handeln kann, geht aus der in den Fällen No. 3, 12, 13 durchgeführten Berechnung hervor.

Ein Beweis, daß bei *darmgesunden* Säuglingen per os aufgenommenes Antitoxin resorbiert werden kann, ist durch meine Versuche nicht erbracht; ein solcher Übergang ist nach den bisherigen Beobachtungen auch nicht wahrscheinlich.

Die mitgeteilten Resultate stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden *Salges*, der in 8 Fällen bei direkter Verfütterung niemals einen Übergang von Antitoxin ins Blut hatte nachweisen können. Meine Versuche unterscheiden sich aber in ihrer Anordnung und Technik in verschiedener Hinsicht von denen *Salges*: ich habe im allgemeinen größere Mengen von Immunitätseinheiten verabreicht als dieser, weil es mir nur darauf ankam, die Leistungsfähigkeit des gesunden und des durch verschiedenartige Ernährungsstörungen beeinflußten Darmes in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen von „heterologem Antitoxin" miteinander zu vergleichen. Zum Teil war den Kindern, die Antitoxin in nachweisbarer Menge resorbiert hatten, das Doppelte oder eine noch größere Dosis verabreicht worden, als sie *Salge* bei seinen Versuchen verwandte. Weiterhin habe ich im Gegensatz zu diesem in erster Linie *ernährungsgestörte* jüngere Kinder geprüft; gerade die Säuglinge mit abnormer Durchlässigkeit ihres Darmes für Antitoxin waren stark geschädigte Individuen, die an schweren Ernährungsstörungen litten, im Gewicht stark reduziert waren und in keiner Weise den Anforderungen entsprachen, die man an ein gesundes Kind zu stellen pflegt. Schließlich habe ich mit einer Methode gearbeitet, die es nach den Untersuchungen von *Römer* ermöglicht, noch geringere Mengen von Antitoxin nachzuweisen als die *Marx*sche Methode, deren sich *Salge* seinerzeit bedient hatte.

Ich glaube, daß die angeführten Punkte einen Vergleich mit den *Salge*schen Versuchen nicht ohne weiteres zulassen und die Differenz meiner Resultate mit denen *Salges* wohl erklären können. Allerdings scheint die Anschauung *Salges*, daß Antitoxin nur dann die Darmwand des jungen Säuglings passiert, wenn es an homologes Eiweiß, nicht aber, wenn es an heterologes Eiweiß gebunden ist, auch unter physiologischen Verhältnissen wenigstens in den ersten Lebenstagen des Säuglings einer gewissen Einschränkung zu bedürfen, nachdem *Hamburger* und *Much* in Übereinstimmung mit Versuchen am Tier auch beim jungen menschlichen Säugling einen Übergang von „heterologem Antitoxin" bei direkter Verfütterung nachweisen konnten.

Die Ursachen einer Resorption von heterologem Eiweiß bei ernährungsgestörten Säuglingen sind in der Publikation von *Lust* schon ausführlich erwogen worden. Sie lassen sich natürlich im Prinzip auch auf die Resorption von „heterologem Antitoxin" übertragen und bedürfen deshalb hier keiner weiteren Erörterung. Auch auf die komplizierte Frage, ob die schon früher festgestellte Darmwandpassage von „heterologem Antitoxin" nach *indirekter* Verfütterung durch den Saugakt sich dadurch erklären läßt, daß das Antitoxin nach der Passage des mütterlichen Organismus nicht mehr an heterologes, sondern an homologes Eiweiß gebunden ist, oder ob sich das heterologe Eiweiß unter diesen Umständen nur dem Nachweis entzieht, soll hier nicht besprochen werden; eine vollständig befriedigende Erklärung ist bis jetzt nicht gefunden worden.

Einfacher liegen die Verhältnisse bei der *direkten* Verfütterung von „heterologem Antitoxin". Denn nach den Untersuchungen von *Hamburger* und *Römer*, welche bei direkter Verabreichung von artfremdem Antitoxin an junge Kaninchen, Katzen, Ziegen und Schafen nicht nur Antitoxin, sondern zum Teil selbst noch nach Wochen das Serumeiweiß mittels der Präzipitinreaktion nachweisen konnten, ist die Annahme zulässig, daß auch beim Menschen die Aufnahme von Antitoxin mit dem Übergang von heterologem Eiweiß einhergeht. Und stellt man sich auf den Boden der besonders von *Hamburger* und *Römer* vertretenen Auffassung, daß bei direkter Verfütterung von „heterologem Antitoxin" Eiweiß und Antitoxin bezüglich der Resorption miteinander identifiziert werden können, so lassen sich auch meine Untersuchungen in Ergänzung zu denen von *Lust* dahin interpretieren, daß eine Durchgängigkeit für heterologes Eiweiß bei schweren Ernährungsstörungen in vereinzelten Fällen in der Tat eintreten kann.

## *Literatur-Verzeichnis.*

*Hamburger*, Über Eiweißresorption beim Säugling. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906. — Derselbe, Über Eiweißresorption bei der Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. Erg.-Heft. — *Karasava* und *Schick*, Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 72. XII. — *Kleinschmidt*, Zur Frage der Wirksamkeit des Diphtherieserums bei Beteiligung des Nervensystems an der Erkrankung. Jahrb. f. Kinderheilk. 76. Erg.-Heft. S. 179. — *Much*, Über die antitoxische Funktion und Eiweiß. Münch. med. Woch. 1907. No. 52. — *Römer* und *Sames*, Zur

**Versuchs-**

Im Tierprotokoll bedeuten:

r = schwache, R = starke } Rötung — n = kleine, N = große } Nekrose

| No. | Name des Kindes | Alter und Körpergewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten Antitoxin-Einheiten und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 1. | Otto D. | 1½ Mon. 3800 g | Leichte Dyspepsie. Besserung bei Frauenmilch + Kuhmilch. Schleim-Gemisch | 20. IV. 1912, 3½ Uhr nachm. 3000 I.-E. (karbolhaltig) mit 100 Frauenmilch |
| 2. | Karl H. | 2 Mon. 2980 g | Dyspepsie u. Bronchit. Frühgeburt im 8. Mon. Kleines zartes Kind. Dyspepsie bessert sich nicht trotz Frauenmilch | 20. IV. 1912, 4 Uhr nachm. 5000 I.-E. (karbolhaltiges Serum) mit 70 Frauenmilch |
| 3. | Karoline K. | 8 Mon. 3200 g!! | Atrophie + Dyspepsie. Manifeste Spasmophilie. Wegen Pneumonie u. Ernährungsstörung aufgenomm. Frühgeburt im 7. Mon. Sehr elendes Kind, das andauernd an Ernährungsstörungen leidet und bei einer späteren Aufnahme am 18. VII. 1912 im Alter von 12 Monaten 3800 g wiegt | 24. IV. 1912, 4 Uhr nachm. 5000 I.-E. (karbolhaltiges Serum) mit Tee und um 7 Uhr abends nochmals 3000 I.-E. mit Tee |

**protokolle.**

Im Tierprotokoll bedeuten:

i = kleines } Infiltrat  q = kleine } Quaddel
I = großes }  Q = große }

| | Serum-zusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Resultat nach | | | | | | |
| *I. Vorversuch:* 20. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| Meerschweinchen | 0,01 | Q | Q n | N | N | N | Sehr | |
| 230 g, 0,000125 | 0,02 | Q | Q n | N | N | N | starkeN | |
| Toxin + Prü- | | | | | | | N | |
| fungsserum in 0,2 | 0,03 | Q | q n | N | N | N | N | Negativ. |
| Injektionsflüss. | 0,04 | q | q | N | N | N | N | |
| | 0,05 | q | q | n | N | N | N | |
| *II. Hauptversuch:* 21. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 250 g, 0,000125 | 0,01 | Q | Q n | N | N | N | Sehr | |
| Toxin + Prü- | | | | | | | starkeN | |
| fungsserum i. 0,2 | 0,02 | Q | Q n | N | N | N | N | |
| Injektionsflüssig- | 0,03 | q | q n | N | N | N | N | |
| keit | 0,04 | q | n | N | N | N | N | |
| | 0,05 | q | n | n | n | n | N | |
| *I. Vorversuch:* 20. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 220 g, 0,000125 | 0,01 | r i | r i n | N | N | N | N | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r i | r i n | n | n | N | N | |
| fungsserum i. 0,2 | 0,03 | r i | r i n | n | n | n | n | Negativ. |
| Injektionsflüssig- | 0,04 | r i | r i | Spur n | Spur n | n | n | |
| keit | 0,05 | r i | r | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | |
| *II. Hauptversuch:* 21. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 260 g, 0,000125 | 0,01 | R I | R I | n | N | N | N | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r i | r i | R I | n | n | N | |
| fungsserum i. 0,2 | 0,03 | r | r | r | Spur n | Spur n | Spur n | |
| Injektionsflüssig- | 0,04 | r | r | r | r | r | Spur n | |
| keit | 0,05 | r i | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | |
| *I. Vorversuch:* 24. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 270 g, 0,000125 | 0,01 | q | n | n | n | N | N | |
| Toxin + Prü- | 0,03 | r i | n | n | n | N | N | |
| fungsserum | 0,05 | r i | r i | n | n | N | N | |
| *II. Hauptversuch:* 25. IV. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 250 g, 0,000125 | 0,01 | r i | n | n | n | n | n | |
| Toxin + Prü- | 0,03 | r i | r i | r | r | Spur n | Spur n | Positiv. |
| fungsserum | 0,05 | r i | r i | r | r | r | ⊖ | |

Das Serum des Kindes erhielt nach dem Resultate des Vorversuches in 0,05 ccm = $^1/_{20}$ ccm Serum nicht einmal $^1/_{2000}$ I.-E.; diese Menge muß nach der Verfütterung von Antitoxin übergegangen sein; denn es trat an der betreffenden Injektionsstelle keine Nekrose ein. Es enthielten also 0,05 = $^1/_{20}$ ccm Serum $^1/_{2000}$ I.-E. oder 1 ccm Serum = $^{20}/_{2000}$ I.-E. = $^1/_{100}$ I.-E.; auf das Körpergewicht berechnet mußten also in ca. 125 ccm Serum $^{125}/_{100}$ = 1,25 I.-E. enthalten sein, eine sehr kleine Menge gegenüber 10 000 verfütterten I.-E.

| No. | Name des Kindes | Alter und Körpergewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten I.-E. und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 4. | Sch., Franz | 2½ Mon. 3800 g | Leichte Dyspepsie | 24. IV. 1912. 3 Uhr nachm., 3000 I.-E. karbolhaltig), mit 100 Tee. 7 Uhr abds. 2000 I.-E. mit Tee |
| 5. | Sch., Albert | 5 Mon. 5280 g | Dyspepsie. Latente Spasmophilie. Ziemlich gut entwickeltes Kind | 25. IV. 1912. 3 Uhr nachm., 6000 I.-E. (karbolhaltig), mit 100 Kuhmilch |
| 6. | H., Peter | 2½ Mon. 5000 g | Dyspepsie. Leidlich entwickeltes Kind. Bei Frauenmilch und Buttermilch läßt das Erbrechen nach, die Stühle werden besser | 8. VI. 1912. 5 Uhr nachm. 5000 I.-E. (karbolhaltig) + 50 Frauenmilch |
| 7. | G., Charlotte | 3½ Mon. 3500 g | Chronische Dyspepsie. Spasmophilie. Mäßig entwickeltes Kind | 11. VI. 1912. 4 Uhr nachm., 5000 I.-E. (karbolhaltig), mit 80 Kuhmilch + 20 ccm antitoxinfreies Pferdeserum |
| 8. | M., Franz | 2 Mon. 3700 g | Chronische Dyspepsie | 24. VI. 1912. 3 Uhr nachm., 6000 I.-E. (ohne Karbolzusatz) mit 100 Tee |
| 9. | R., Friedrich | 1½ Mon. 3200 g | Dyspepsie nach einseitiger Mehlernährg. Stühle bleiben trotz Ernährung mit Frauenmilch dünn | 24. VI. 1912. 3 und 6 Uhr nachm., je 4000 I.-E. ohne Karbolzusatz mit Haferschleim |



| | Serumzusatz | Resultat nach 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|

*Vorversuch:* 24. IV. 1912, $8\frac{1}{4}$ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 270 g. 0,000125** | 0,01 | r | r i | Spur n | Spur n | Spur n | n | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | r | q | q | Spur n | Spur n | n | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | θ | q | q | Spur n | Spur n | Spur n | |

Die Antitoxinprüfung im Hauptversuch ergibt dieselben Werte wie im Vorversuch.

*Vorversuch:* 25. IV. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 300 g. 0,000125** | 0,01 | q | q | q | n | N | N | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | q | q | q | n | N | N | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | q | q | r | n | n | N | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches am 26. IV. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags.

*Vorversuch:* 8. VI. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 280 g. 0,000125** | 0,01 | r i | r i | n | n | n | n | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | r | r i | Spur n | Spur n | Spur n | Spur n | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |

**Beim Hauptversuch,** 9. VI. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags, dieselben Werte wie beim Vorversuch.

*Vorversuch:* 11. VI. 1912, $8\frac{3}{4}$ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 230 g. 0,000125** | 0,01 | r i | q | q | n | n | n | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | r i | q | n | n | n | n | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | θ | r | r | Haarverlust | Spur n | Spur n | |

**Beim Hauptversuch,** 12. VI. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags, dieselben Werte wie beim Vorversuch.

*Vorversuch:* 24. VI. 1912.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 250 g. 0,0001** | 0,01 | Q | n | n | N | N | N | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | Q | n | n | N | N | N | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | q | q | n | n | N | N | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches am 25. VI. 1912, $8\frac{3}{4}$ Uhr vormittags.

*Vorversuch:* 24. VI. 1912, $8\frac{3}{4}$ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M 240 g. 0,0001** | 0,01 | Q | n | N | N | N | N | |
| **Toxin + Prü-** | 0,03 | Q | n | N | N | N | N | Negativ. |
| **fungsserum** | 0,05 | r i | n | n | N | N | N | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches am 25. VI. 1912, $8\frac{1}{2}$ Uhr vormittags.





| No. | Name des Kindes | Alter und Körpergewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten I.-E. und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 10. | Z., Alfred | 4 Mon. 4150 g | Wegen akuter Dyspepsie aufgenommen. Ziemlich gute Entwicklung bei Eiweißmilch | 24. VI. 1912, 3 Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 100 Eiweißmilch |
| 11. | Sch., Alfred | 2 Mon. 3700 g | Am 26. VI. 1912 weg. *alimentärer Intoxikation* aufgenommen. Entfieberung unter Teediät | 29. VI. 1912, 3½ Uhr nachm., 6000 I.-E. mit 150 Tee |
| 12. | A., Karl | 1½ Mon. 3600 g | Dyspepsie. Sehr blasses, mäßig entwickeltes Kind | 29. VI. 1912, 3½ Uhr nachm., 4000 I.-E. mit Tee und 7 Uhr abends 3000 I.-E. mit Tee |
| 13. | J., Elisabeth | 6 Tage alt 3300 g | Wegen Dyspepsie und Vaginalblutungen aufgenommen. Keine Melaena | 29. VI. 1912, 3½ Uhr nachm., 6000 I.-E. mit 50 Frauenmilch, 6 Uhr abends 2000 I.-E. mit 40 Frauenmilch und 50 ccm antitoxinfreies Pferdeserum |

| | Serumzusatz | Resultat nach 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | *Vorversuch:* 24. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | |
| **M** 250 g. 0,0001 | 0,01 | q | n | N | N | N | N | |
| Toxin + Prü- | 0,03 | r i | r i | n | N | N | N | Negativ. |
| fungsserum | 0,05 | r i | r i | n | N | N | N | |

Der Hauptversuch am 25. VI. 1912, 8¾ Uhr vormittags, ergibt die gleichen Werte wie der Vorversuch.

*Vorversuch:* 29. VI. 1912. 8¾ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M** 240 g, 0,000125 | 0,01 | r i | q | q | Spur n | n | n | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r | r i | q | Spur n | Spur n | n | **Negativ.** |
| fungsserum | 0,03 | r | r i | q | q | Spur n | Spur n | |
| | 0,05 | r | r i | q | θ | 0 | 0 | |

Gleiche Werte beim Hauptversuch am 30. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags.

*Vorversuch:* 29. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M** 240 g, 0,000125 | 0,01 | r i | q | q | Spur n | N | N | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r i | q | q | Spur n | n | N | |
| fungsserum | 0,03 | r i | r | r | Spur n | Spur n | n | |
| | 0,05 | r i | r | r | Spürchen n | Spur n | n | |

*Hauptversuch:* 30. VI. 1912, 8¾ Uhr.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M** 260 g, 0,000125 | 0,01 | r i | r i | Spürchen n | Spürchen n | Spur n | n | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r i | r i | r i | r i | Spürchen n | Spur n | Positiv. |
| fungsserum | 0,03 | r i | r i | r i | i | i | Spürchen n | |
| | 0,05 | r i | r i | 0 | 0 | θ | θ | |

**Das Serum des Kindes enthielt vor der Antitoxinverfütterung in 0,05 oder ¹/₂₀ ccm nicht einmal ¹/₂₀₀₀ I.-E. dagegen besaß das Serum bei der II. Antitoxinprüfung in 0,05 ccm einen Schutz, der ¹/₂₀₀₀ I.-E. entsprach; das Serum war also ein ¹/₁₀₀ Normalserum; wenn das Kind bei einem Gewicht von 3700 g eine Serummenge von 150 ccm besaß, so müssen demnach von den verabreichten Antitoxineinheiten ungefähr 150 × ¹/₁₀₀ = 1,5 I.-E. aufgenommen worden sein.**

*Vorversuch:* 29. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 280 g, 0,000125 | 0,01 | r i | r i | R I | Spur n | n | N | **Positiv** |
| Toxin + Prü- | 0,02 | r i | r i | R I | Spur n | n | n | **(Resorption** |
| fungsserum | 0,03 | r i | r i | R I | Spürchen n | Spur n | n | **von ca.** |
| | 0,04 | r i | r i | r i | Spürchen n | Spürchen n | Spur n | **3 I.-E.).** |

*Hauptversuch:* 30. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **M** 260 g, 0,000125 | 0,01 | r i | r i | Spürchen n | Spürchen n | Spur n | n | |
| **Toxin + Prü-** | | | | | | | | |
| **fungsserum** | 0,02 | r i | r i | ⊖ | ⊖ | ⊖ | Haarverlust | |
| | 0,03 | r | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | |
| | 0,04 | r | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | ⊖ | |





| No. | Name des Kindes | Alter und Körpergewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten I.-E. und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 14. | J., Friedrich | 11 Mon. 8100 g | Wegen Pemphigus z. 2. Mal aufgenommen. 2 Mon. vorher bei der 1. Aufnahme im Anschluß an die Verfütterung von Hühnereiweiß ein toxisches masernähnliches Exanthem | 8. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 100 Tee + 30 g rohes Hühnereiweiß. |
| 15. | B., Friedrich | 3¼ Mon. 3400 g | Chronische Dyspepsie | 8. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 8000 I.-E. u. 1½ Hühnereiweiß mit 110 Frauenmilch |
| 16. | Sch., Friedrich | 1½ Mon. 2900 g | Wegen schleim. Stühle und wegen Erbrechen aufgenommen. Schwere Dyspepsie. Sehr blasses, elendes Kind, das trotz Ernährung mit Frauenmilch weiter an Gewicht abnimmt | 8. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 6000 I.-E. mit 50 Frauenmilch, der außerdem 40 ccm antitoxinfreies Pferdeserum zugesetzt wurd. 6 Uhr nachm. nochmals 2000 I.-E. mit 30 Frauenmilch + 20 Pferdeserum |
| 17. | K., Josef | 1¼ Mon. 1930 g | Atrophie + Dyspepsie. Sehr elendes Kind | 8. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 6000 I.-E. mit 50 Frauenmilch, der 30 ccm Pferdeserum zugesetzt wurden |

*Vorversuch:* 8. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 280 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | n | N | N | N | N | Negativ. |
| | 0,02 | Q | n | N | N | N | N | |
| | 0,03 | Q | n | N | N | N | N | |
| | 0,05 | Q | n | N | N | N | N | |

Gleiches Ergebnis des Hauptversuches am 9. VII. 1912.

*Vorversuch:* 8. VII. 1912, 8¾ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 300 g, 0,000125 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | n | n | n | N | N | Negativ. |
| | 0,02 | Q | n | n | N | N | N | |
| | 0,03 | q | n | n | n | N | N | |
| | 0,05 | q | Spur n | n | n | n | n | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches am 9. VII. 1912, 8½ Uhr vorm.

*Vorversuch:* 7. VI. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 280 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | n | n | N | N | N | Positiv. |
| | 0,03 | Q | n | n | N | N | N | |
| | 0,05 | q | n | n | n | N | N | |

*Hauptversuch:* 9. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 250 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | i q | q | n | n | n | N | |
| | 0,03 | q | r | r | Spur n | Spur n | Spur n | |
| | 0,05 | r | r | ⊖ | ⊖ | ○ | Haarverlust, keine Nekrose | |

*Vorversuch:* 7. VI. 1912, 8¾ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 240 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | n | n | n | N | N | Schwach positiv. |
| | 0,02 | Q | n | n | N | N | N | |
| | 0,03 | q | n | n | n | n | N | |
| | 0,05 | q | q | n | n | n | n | |

*Hauptversuch:* 9. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | Resultat nach: 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| M 250 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | n | n | n | N | N | |
| | 0,02 | Q | Spur n | n | n | n | n | |
| | 0,03 | q | r i | Spur n | n | Spur n | Spur n | |
| | 0,05 | r i | r i | r i | r i | Spürchen n | Spürchen n mit Haarverlust | |





| No. | Name des Kindes | Alter und Körpergewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten I.-E. und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 18. | A., Heribert | ¾ Mon. 2500 g | Akute Dyspepsie. Zwillingskind | 17. VII. 1912, 3½ Uhr nachm., 4000 I.-E. u. 7 Uhr abends ebenfalls 4000 I.-E. mit je 50 Frauenmilch |
| 19. | K., Johann | 4 Mon. 3200 g | Atrophie + Dyspeps. † 22. VII. 1912. Sektionsprotokoll: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, multiple kleine Ulcera im Ileum | 17. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 50 Frauenmilch, 7 Uhr abends 2000 I.-E. mit 40 Frauenmilch |
| 20. | D. | 6 Mon. 5200 g | Dyspepsie. Bronchitis | 16. VII. 1912, 3½ Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 50 Tee + 20 ccm antitoxinfreies Pferdeserum |
| 21. | P., Rolf | 2½ Mon. 3150 g | Chronische Dyspepsie | 28. VII. 1912, 3 Uhr nachm., 6000 I.-E. mit 50 Frauenmilch, 7 Uhr abends 2000 I.-E. mit 40 Frauenmilch |

| | Serumzusatz | Resultat nach 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Vorversuch:* 16. VII. 1912. 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| K 270 g, 0,000125 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | q | q | Spur n | Spur n | n | n | Zweifelhaft. |
| | 0,02 | q | q | Spürchen n | Spürchen n | Spur n | n | |
| | 0,03 | r i | r | 0 | 0 | Spürchen n | Spürchen n | |
| | 0,05 | r i | 0 | 0 | 0 | 0 | Haarverlust | |
| *Hauptversuch:* 18. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 250 g, 0,000125 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | q | q | Spur n | Spur n | Spur n | Spur n | |
| | 0,02 | r | r | r | Spur n | Spur n | Spur n | |
| | 0,03 | r | r | 0 | 0 | 0 | Haarverlust | |
| | 0,05 | r | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| *Vorversuch:* 16. VII. 1912. 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 270 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | Q | Q | n | N | N | N | Negativ. |
| | 0,02 | Q | Q | n | N | N | N | |
| | 0,03 | Q | Q | n | N | N | N | |
| | 0,05 | q | q | Spur n | n | n | n | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches 18. VII. 1912, 8¾ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Vorversuch:* 16. VII. 1912. 8 Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 260 g, 0,000125 Toxin + Prüfungsserum | 0,03 | r i | n | n | N | N | N | Negativ. |
| | 0,04 | r i | R I | n | n | n | n | |
| | 0,05 | r i | R I | R I | n | n | n | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches 17. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags.

| | Serumzusatz | 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *Vorversuch:* 28. VII. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | | |
| M 240 g, 0,0001 Toxin + Prüfungsserum | 0,01 | R I | R I | Spur n | n | n | n | Negativ. |
| | 0,02 | R | R I | R I | Spur n | Spur n | Spur n | |
| | 0,03 | R | R I | R I | 0 | 0 | | |
| | 0,05 | R | R I | R I | 0 | 0 | | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches am 29. VII. 1912. 8¼ Uhr vorm.



| No. | Name des Kindes | Alter und Körper-gewicht | Krankheit und Krankheitszustand | Zahl der verfütterten I.-E. und Zusatzflüssigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 22. | K., Elise | 2¼ Mon. 4000 g | Am 27. VII. wegen alimentärer Intoxikation aufgenommen. Entfieberung unter Teediät | 1. VIII. 1912, 3½ Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 40 Tee und um 7½ Uhr abends nochmals 5000 I.-E. mit 40 Tee |
| 23. | Sch., Adam | 2 Mon. 3700 g | Bronchitis, parenterale Dyspepsie | 1. VIII. 1912, 3½ Uhr nachm., 4000 I.-E. mit 50 Tee, 10½ Uhr nachts 2000 I.-E. mit 50 Tee + 20 ccm antitoxinfreies Pferdeserum |

Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins. Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1909. Bd. III. S. 344. — *Römer* und *Somogyi*, Eine einfache Methode der Diphtherieserumbewertung. Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1909. Bd. III. S. 433. — *Römer*, im Handb. f. Milchkunde. Verlag von J. F. Bergmann. 1909. Abschnitt über den Übergang von Toxinen und Antikörpern in die Milch und ihre Übertragung auf die Säugung durch Verfütterung solcher Milch. — *Römer* und *Much*, Antitoxin und Eiweiß. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. H. 6. — *Römer*, Antitoxin und Eiweiß. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 13. No. 3. — Derselbe, Weiterer Beitrag zur Frage der Haltbarkeit heterologen Antitoxins im Organismus. Ztschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 13. No. 3. — *Salge*, Über den Durchtritt des Antitoxins durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. H. 1. — Derselbe, Über Immunisierung durch Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. H. 3.



| | Serumzusatz | Resultat nach 1×24 Std. | 2×24 Std. | 3×24 Std. | 4×24 Std. | 5×24 Std. | 7×24 Std. | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *Vorversuch:* 1. VIII. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | |
| M 240 g, 0,000125 | 0,01 | q | Q | n | n | n | N | Positiv. |
| Toxin + Prü- | 0,02 | q | Q | n | n | N | N | |
| fungsserum | 0,03 | q | Q | n | n | n | n | |
| | 0,05 | q | Q | Spur n | Spur n | Spur n | Spur n | |
| | *Hauptversuch:* 2. VIII. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | |
| M 260 g, 0,000125 | 0,01 | R I | R I | Spur n | Spur n | n | n | |
| Toxin + Prü- | 0,02 | R I | R I | r | Spur n | Spur n | Spur n | |
| fungsserum | 0,03 | r i | r | 0 | 0 | 0 | Haarverlust | |
| | 0,05 | r i | r | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| | *Vorversuch* 1. VIII. 1912, 8½ Uhr vormittags. | | | | | | | |
| M 250 g. 0,0001 | 0,01 | Q | Q | n | N | N | N | Negativ. |
| Toxin + Prü- | 0,02 | Q | Q | n | N | N | N | |
| fungsserum | 0,03 | Q | Q | n | N | N | N | |
| | 0,05 | Q | Q | Spur n | n | n | n | |

Gleicher Ausfall des Hauptversuches 2. VIII. 1912, 8¼ Uhr vormittags.

## XVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.
[Direktor: Prof. Dr. *F. Göppert.*])

# Die Anwendung der Molketherapie bei ruhrartigen Darmkatarrhen und ihre Erfolge.

Von

ELSE ANNA FRANK

aus Hannover.

(Schluß.)

**12 klinische Fälle mit schleimig-eitrigen resp. blutigen Stühlen.**

**28.** Ludwig, Max, 4 Jahre. Anamnese: Brustkind, mit 1 Jahr laufen gelernt. Lungenentzündung mit 3¾ Jahren. Seit 3 Tagen schleimig-blutige Stühle. Soll heute nacht und heute morgen die Augen verdreht haben. Kalomel und Haferschleim. 1. Tag. Therapie: Mehrmalige Tonspülung, 2 stündlich 1 Kinderlöffel Ricinus. Bis zum Abend Teediät, dann 1× Schleim mit Brühe, nachts abwechselnd Brühe und Lullus. Stuhl: 7× blutig-eitrige Stühle. Zustandsbild: Sehr blasser, matter Knabe. Bauch eingesunken und schlaff. Schlaffe Muskulatur. Atmung etwas angestrengt, keine Drüsen, kein Milztumor, Kind ist sehr empfindlich. Dermographie, Rachenorgane nicht gerötet. Temp. 38,0. Puls 156. Stauungsblutung. 2. Tag. Therapie: 3 stündlich Ricinus; 3× Tonspülung; 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 13 050. Stuhl: 12×, dünn-eitrig-schleimig. Zustandsbild: Erbrechen nach der 4. Mahlzeit, verdreht die Augen, ist aber bei Bewußtsein. Trinkt schlecht, nur löffelweise. 3. Tag. Therapie: Kochsalzinfusion. Gewicht: 12 900. Stuhl: 4 mal, scheußlich, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Kind äußerst matt, sehr empfindlich bei Berührungen, sehr aufgeregt. Gibt Händchen mit schmerzlich verzogenem Gesicht. 3 maliges Erbrechen, daher Kochsalzinfusion von ¾ l. Von da ab schwand das Bewußtsein, Puls unfühlbar, trotz Koffein und Abreibungen. Exitus. Bei der *Sektion* fand sich eine schwere nekrotisierende Entzündung des gesamten Dickdarms und untersten Ileums (Dysenterie), Schwellung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten, Milzschwellung. Nieren verfettet (mikroskopisch das Bild einer infektiösen Nephritis).

**29.** I. Grothey, Robert, 2 Jahre. Anamnese: Nie krank gewesen, mit 1 Jahr gelaufen, Appetit gut. Vor 4 Wochen Ausschlag auf dem Rücken und Beinen. Abends Fieber, Schlaf unruhig, Appetit schlecht. Vor 14 Tagen Durchfall, Stuhl grün, wässerig, alle Augenblicke, später Blut und Schleim. Vom Arzt draußen Fencheltee mit Saccharin, 4 Tage lang. Dann 6 Eßlöffel Wasser mit 1 Eßlöffel Dr. Theinhardts Kindernahrung, wurde



zweimal gern genommen, dann nur mit Zwang. Heute 1 Eigelb, etwas Grießbrei (2 Tassen in 24 Stunden). Seit einigen Tagen erkennt es die Eltern nicht mehr, schläft unruhig, schreit oft auf, schlägt mit den Händen um sich. 1. Tag. Therapie: Eingießung von 100 Lullusbrunnen, 100 Wasser, 5 g Nutrose. Zustandsbild: Kind vollkommen unklar, 38,7, macht auf Anruf leichte Abwehrbewegungen. 2. Tag. Therapie: 4 × je 125 Molke, 75 Wasser, 15 Mehl, 6 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe, 1 Eßlöffel Fleischsaft. Lumbalpunktion. Gewicht: 10 460. Stuhl: 5 ×, gut gemischt. Zustandsbild: 38,2, eigentümliche Rötung im Gesicht, Blickrichtung nach rechts, Haut eiskalt, Mund mit Soor bedeckt und dunkelrot, weint beim Füttern. 3. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 780. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: Punktion ergab klare Flüssigkeit, Druck zwischen 6 und 7 cm, Eiweißprobe negativ, Osazone +. Keine Bakterien und Zellen im Präparat, nur Detritusmassen. Fleckiges Erythem besteht fort. Auf Anruf leichte Reaktion, starke Stomatitis, Benehmen vernünftiger. Schläft fast ununterbrochen, ißt ganz gut, sehr zappelig. 4. Tag. Therapie: 4 × je 110 Molke, 60 Wasser, 5 Mehl, 6 Nutrose, 25 Milch; 1 × Schleim mit Brühe, Fleischsaft. Gewicht: 10 750. Stuhl: 6 ×, noch Schleim dazwischen, heute 1 Spulwurm dazwischen. Zustandsbild: Sichtlich etwas vernünftiger, Extremitäten eiskalt, marmorierte Haut, hyperflektierte Hand, starke Pronation. 5. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 11 050. Stuhl: 4 ×. Zustandsbild: 38,0, im Urin deutliche Trübung, Kind reagiert lebhafter, gibt die Hand; Ausschlag verändert sich immer im Aussehen; Mund besser, Stimme nicht kreischend, bohrt den Kopf wieder ins Kissen, Augenhintergrund frei. 6. Tag. Therapie: 5 × je 80 Molke, 60 Wasser, 6 Mehl, 4 Nutrose, 30 Milch; 1 × durchgerührten Reis, Fleischsaft. Gewicht: 11 000. Stuhl: 5 ×. 7. Tag. Therapie: 4 + täglich 1 Teelöffel Ricinus, Tonspülung, sonst idem. Gewicht: 11 030. Stuhl: 3 ×, schleimig-blutig. Zustandsbild: 37,6, Kind völlig klar, Ausschlag verschwunden. 8. Tag. Therapie: 5 × je 70 Molke, 60 Wasser, 6 Mehl, 4 Nutrose, 40 Vollmilch. Gewicht: 11 000. Stuhl: 3 ×. Temp. 37,3. 9. Tag. Therapie: 5 × je 60 Molke, 60 Wasser, 6 Mehl, 4 Nutrose, 50 Vollmilch; 1 × Schleim mit Brühe, Fleischsaft. Gewicht: 11 100. Stuhl: 3 ×. Zustandsbild: Ausschlag erscheint wieder, Stimmung wird besser, Urin deutliche Trübung, Kind reagiert auf die Außenwelt. 10. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 11 200. Stuhl: 4 ×, 2 dünn, 2 gut. 39,2, Entzündung des Nabels, Mund noch entzündet, Rhagaden der Lippen, Kind spielt und lacht. 11. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 11 100. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: Tonsillen gerötet, etwas geschwollen, masernartiger Ausschlag. 12. Tag. Therapie: 5 × je 50 Molke, 60 Wasser, 6 Mehl, 4 Nutrose, 60 Milch; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 10 750. Stuhl: 3 ×, breiig. Zustandsbild: 39,4. Bewußtsein erhalten, ißt sehr schlecht, am Nabel und Gesicht verschiedene entzündete Stellen, Ausschlag wieder verschwunden, bei Berührung aufgeregt (Sepsis ?), linkes Trommelfell entzündet. 13. Tag. Therapie: 5 × je 40 Molke, 60 Wasser, 6 Mehl, 2½ Nutrose, 70 Vollmilch; 1 × Schleim + Brühe. Gewicht: 10 850. Stuhl: 3 ×, dünn, aber gut gemischt. Zustandsbild: 38,6. Hautblutungen. Anscheinend bei Bewußtsein, Puls etwas langsam. 14. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 900. Stuhl: 3 ×, noch dünn. Zustandsbild: 38,6, 1 × erbrochen. 15. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 750. Stuhl:

4×. Zustandsbild: Starrer Ausdruck, 2× erbrochen. 16. Tag. Therapie: 5× je 100 Milch, 100 Wasser, 10 Mehl, 2 Nutrose; 1× Schleim mit Brühe, Fleischsaft. Uretan 2,0. Gewicht: 10 650. Stuhl: 2×. Zustandsbild: 1× erbrochen, kompletter Tobsuchtsanfall, lebhafte Abwehr gegen jede Nahrung. 17. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 590. Stuhl: 4×. Temp. 37,0, unruhig. 18. Tag. Therapie: 4× je 125 Milch, 125 Wasser, 12,5 Mehl, 2,5 Nutrose; 1× Schleim mit Brühe; 1× Mettwurstbrot. Gewicht: 10 360. Stuhl: 3×. Temp. 37,2, unruhig. 19. Tag. Therapie: Idem + ½ Tablette Aspirin. Gewicht: 10 310. Stuhl: 2×. Zustandsbild: 38,6. Mettwurstbrot wird nicht genommen. Kind liegt wieder ruhig da im auffälligen Gegensatz zur unruhigen fieberlosen Zeit. 1× erbrochen. 20. Tag. Therapie: ½ Tablette Aspirin. Gewicht: 10 140. Stuhl: 6×. Zustandsbild: 38,6 morgens, 37,2 abends, 2× erbrochen, klar, versteht seine Umgebung. Wegen der schlechten Nahrungsaufnahme war ein Wechsel der Nahrung angebracht. Versuch mit Eiweißmilch, die Kind gern nimmt. Nach 14 Tagen wegen Heimweh auf Wunsch der Eltern entlassen, Stuhl gebessert, Fieber und Otitis media bestehen noch. Nach weiteren 10 Tagen zu Hause verstorben. Kind Grothey war mit septischen Erscheinungen schon eingeliefert. Es gelang durch die Molketherapie die Stühle zu bessern. Nach 6 wöchiger Krankheitsdauer ist das Kind draußen an hämorrhagischer Sepsis verstorben.

**30.** B., Agnes, 2 Jahre 1 Monat. Anamnese: Vor 12 Tagen Erbrechen und 2 dünne Stühle. Vor 10 Tagen 2 schleimig-eitrige Stühle. Bekam 24 Stunden Tee und Kalomel, dann Stopfmittel und Schleim, von dem höchstens ½ l pro die getrunken wurde; kam dann in Behandlung von Herrn Prof. *Göppert*, der das Kind mit allen Zeichen der Verdurstung vorfand. Kind hatte ungefähr 10 schleimige Stühle pro die und Mastdarmvorfall. 1. Tag. Therapie: 2× Brühe und Schleim und Plasmon. Wasserzufuhr. Stuhl: 10×, schleimig. Zustandsbild: Kind bietet alle Zeichen der Verdurstung. Sofort nach Flüssigkeitszufuhr Belebung, Herstellung des Turgors. 2. Tag. Therapie: Tonspülung; 3× Molke, Schleim, Plasmon; 2× Brühe mit Schleim und Wasser (alles mußte gewaltsam eingefüttert werden). Stuhl: 2×, stark eitrige, bis zum Mittag. Zustandsbild: Da das Kind sich gegen jede Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr sträubte, mußte alles gewaltsam eingefüttert werden. 3. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 100 Molke, 100 Schleim, 5 g Nutrose; 1× Brühe und Schleim. Stuhl: 2×, der erste scheußlich schleimig. Zustandsbild: Munter. Das Kind wird heute in die Klinik aufgenommen. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim, 5 g Nutrose; 1× Reis mit Taube. Gewicht: 10 700. Stuhl: 1×, ohne Schleim, aber noch dünn. Zustandsbild: Munter. Appetit gut. 5. Tag. Therapie: 3× je 85 Molke, 100 Schleim, 25 Vollmilch; 2× Reis, Brühe, Taubenfleisch. Gewicht: 10 770. Stuhl: 1×, gut gemischt, aber noch dünn. Zustandsbild: Laune gut. 6. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 700. Stuhl: 3×, dünn, aber gut gemischt. 7. Tag. Therapie: Idem + 30 Milch. Gewicht: 10 250. Kein Stuhl. Zustandsbild: Laune gut. 8. Tag. Therapie: 3× je 30 Molke, 100 Schleim, 70 Vollmilch; 2× Reis, Brühe, Taubenfleisch. Gewicht: 10750. Kein Stuhl. Zustandsbild: 38,0. Laune und Appetit nicht beeinträchtigt. Keine Angina. Lungen: Ohne Besonderheiten. Hitzewirkung? 9. Tag. Therapie: 2× je 125 Vollmilch, 125 Schleim; 1× Mettwurstschnitte;

2 × Reis, Brühe, Taubenfleisch, 30 g Gemüsesaft. Gewicht: 10 950. Stuhl: 2 ×. Zustandsbild: 37,6. Laune und Appetit gut. 10. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 880. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: 37,1. Laune und Appetit gut. 11. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 920. Stuhl: 3 ×, gut geformt, ohne Schleim. Zustandsbild: 36,7. Appetit gut. 12. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 11 100. Kein Stuhl. Zustandsbild: 37,2. Appetit gut. Kind kommt mit Verordnung zur Entlassung. — 2. Erkrankung. Anamnese: Die Mutter ist nicht imstande, dem Kinde, das draußen außerordentlich eigensinnig ist, die Nahrung beizubringen. Es kommt deswegen wiederum nach 8 Tagen zur Aufnahme. In der Klinik ißt es sehr gut. das Gewicht steigt auf 11 700 innerhalb 8 Tagen. Es bekam zuletzt: 2 × je 125 Milch, 125 Schleim; 1 × Mettwurstschnitte; 2 × Reis und Fleisch Gemüse, Kartoffeln. Dann plötzlich Erbrechen, 5 dünne Stühle, daher Teediät. 1. Tag. Therapie: Teediät + 1 Zwieback. Ol. Ricini. 1 × Schleim, Brühe, 10 g Nutrose. Gewicht: 11 080. Stuhl: 4 ×, dünn. Zustandsbild: 36,6. Befinden nicht beeinträchtigt. 2. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim, 10 g Nutrose; 2 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 10 880. Stuhl: 5 ×, dünn. Temp. 37,4. 3. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim, 10 g Nutrose; 2 × Schleim, Brühe + 40 g Fleisch. Morgens: ½ Eßlöffel Ricinus. Gewicht: 10 870. Stuhl: 5 ×, dünn. Zustandsbild: Kind hat Hunger. Hustet. Abends Tannalbin. 37,6 abends. 4. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Reisbrei + Fleisch. Gewicht: 10 710. Stuhl: 4 ×. Temp. 36,0 morgens, 37,5 abends. 5. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim, 1 × Reis, Brühe, Kartoffelbrei, Fleisch; 1 × Reis mit Fleisch. Gewicht: 10 740. Stuhl: 2 ×. Zustandsbild: Das Kind oft eigensinnig, nur strenge Gewalt vermag das Essen beizubringen. 36,5. 6. Tag. Therapie: 2 × je 75 Molke, 75 Schleim, 50 Milch; 2 × Reis, Brühe, Fleisch; 1 × Mettwurstschnitte. Gewicht: 10 970. Stuhl: 1 ×. 36,7. 7. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 940. Stuhl: 1 ×. 36,7. 8. Tag. Therapie: Idem + 1 Eßlöffel Gemüse. Gewicht: 11 310. Stuhl: 1 ×. 37,3. 9. Tag. Therapie: 2 × 150 Vollmilch; 1 × Weißbrot mit Käse; 2 × Essen. Gewicht: 11 150. Stuhl: 2 ×. 37,3. 10. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 11 110. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: Das Kind wird nach 3 Tagen gesund und munter entlassen mit dem Gewicht 11 400. 37,1.

**31.** Rhode, Elisabeth, 1¾ Jahre. Anamnese: Mit 1¼ Jahren gelaufen. Bekam Milch und Schleim zu gleichen Teilen, außerdem Breie mit Gemüsen und etwas Kompott und Butterbrot. Seit etwa 8 Tagen schleimig-wässerige Stühle 5—6 × täglich. In den ersten 2 Tagen des Durchfalls nur Tee, 4 Tage nur Haferschleim, die letzten Tage nur Nestles Mehlsuppe. Der Stuhl ist daraufhin braungrün und breiiger geworden. 1. Tag. Therapie: 4 × je 100 Schleim, 100 Molke; 1 × Brühe mit 10 g Nutrose. Gewicht: 9450. Kein Stuhl. Zustandsbild: Glatte rosige Haut. Turgor schlecht. Abdomen weich, etwas eingezogen. 37,2. 2. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Essen, noch durchgerührt. Gewicht: 9410. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: Etwas blaß. Appetit gut. Hat noch Hunger, deshalb etwas knörig. 3. Tag. Therapie: Idem + 100 Milch. Gewicht: 9650. Stuhl: 1 ×, kein Schleim. 4. Tag. Therapie: 1 × je 100 Milch, 100 Schleim; Teediät; 1 Löffel Ricinus. Gewicht: 10 050. Stuhl: 6 ×, der erste war scheußlich schleimig, auch mit Blut untermischt. Zustandsbild: Kind blaß. Appetit gut. Urin frei.

5. Tag. Therapie: 3× je 165 Molke, 165 Schleim, 1 Zwieback; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9990. Stuhl: 2×, gut geformt, ohne Schleim. 6. Tag. Therapie: 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 9880. Stuhl: 1×. 7. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 000. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Appetit gut, etwas matt. 8. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 10 150. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Kind kommt mit Diätvorschrift zur Entlassung, ist definitiv geheilt.

32. Bruns, Fritz, 1¼ Jahr. Anamnese: Läuft noch nicht, bekam 1 l Milch + Zwiebäcke, wenig Brei. Seit 3 Wochen gemischte Kost, seit 8 Tagen Durchfall, dünn, spritzend, schleimig mit Blut. 1. Tag. Therapie: Tonspülung, 3× Ol. Ricini, 1× Schleim + Brühe, Teediät. Gewicht: 8220. Stuhl: Oft, dünn, spritzend, schleimig-blutig. Zustandsbild: Sehr blaß, schlaff, doch nicht verfallen oder wasserverarmt. Angina. Temp. 37,4. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 8070. Stuhl: 1×, dünn, braun. 3. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8100. Stuhl: 4×, schleimig, stinkend. 4. Tag. Therapie: Idem, 1× Tonspülung. Gewicht: 8060. Stuhl: 5×, die ersten schleimig, stinkend, die letzten ohne Schleim, etwas dicker. 5. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 100 Schleim, 25 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 8200. Stuhl: 2×, breiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Munter, hat viel Hunger. 6. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 50 Schleim, 50 Vollmilch; 1× Reis + Fleisch. Gewicht: 8270. Stuhl: 2×, schön breiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Wohl und munter, möchte viel mehr haben, schimpft. 7. Tag. Therapie: 3× je 100 Vollmilch, 50 Schleim; 2× Reis + Brühe + Fleisch. Gewicht: 8010. Stuhl: 1×, schön dickbreiig. Zustandsbild: Sehr munter, sehr hungrig. 8. Tag. Therapie: 3× je 85 Vollmilch, 65 Schleim; 2× Reis + Brühe + Fleisch. Gewicht: 8010. Stuhl: 1×, dickbreiig. Zustandsbild: Lebhaft und munter. Stühle und Befinden dauernd gut, wird mit Verhaltungsmaßregeln nach 3 Tagen entlassen.

33. Brandt, Harri, 14 Monate. Anamnese: 2 Monate Brust, dann mit Milch und Haferschleim ernährt. Ende Februar Lungenentzündung. Seit der Zeit (3 Monate) kurzatmig. Wegen leichten Durchfalls 6 Tage in poliklinischer Behandlung, dann wegen Spasmophilie 10 Tage in der Klinik behandelt. Heute plötzlich sehr dünne, spritzende Stühle, Kind wird matter. 1. Tag. Therapie: Teediät vom Nachmittag ab. Gewicht: 7660. Stuhl: Nachmittags mehrmals dünn, spritzend. Zustandsbild: Mäßig gut entwickeltes Kind, Turgor mäßig, schlaffe Muskulatur. Haut blaß. Rachitische Zeichen. Beginnender Strophulus. Über beiden Lungen hinten oben Giemen und Schnurren. Leichte Angina, Temp. 37,3. 2. Tag. Therapie: Schleim mit Brühe, Teediät. Bis zum Nachmittag 2× je 100 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 7470. Stuhl: 4×, dünn, zerfahren, schleimig mit glasig-eitrigen Partien. 3. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; mittags Schleim mit Brühe; 3stündlich 1 Teelöffel Ricinus. Gewicht: 7230. Stuhl: 3×, wie gestern. Zustandsbild: Kind sehr matt und müde, schläft viel. 4. Tag. Therapie: Idem, ohne Ricinus. Gewicht: 7210. Stuhl: 4×, wie gestern. 5. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7390. Stuhl: 1×, besser. 6. Tag. Therapie: 4× je 50 Vollmilch, 50 Molke, 100 Schleim;



**mittags Schleimbrei mit Fleischbrühe. Gewicht: 7310. Stuhl: 1×, Stuhl noch leicht zerfahren, ohne Eiter. Zustandsbild: Kind wieder munterer und fröhlicher, lacht freundlich. 7. Tag. Therapie: 2× 200 Schleim mit 5 Nutrose; Frühstück Mettwurstbrot; 2× 30 Fleisch mit durchgerührtem Reis. Gewicht: 7300. Stuhl: 1×, wird schon gebunden. Zustandsbild: Stimmung gut, Turgor noch sehr schlecht. Schlaffe Muskulatur, schlaffe Bauchdecken. Stellt noch nicht die Beinchen. Soll zur Hebung seiner statischen Funktionen milchlos ernährt werden. 8. Tag. Therapie: Vorsichtig gemischte Kost weiter fort. Gewicht am 11. Tag: 7290. Stuhl: 1×. Zustandsbild: Kind munterer. Statische Funktionen etwas besser. Wird in der nächsten Zeit milchlos und mit gemischter Kost ernährt. Kind B. wird noch 5 Wochen in der Klinik wegen Rachitis behandelt und dann mit einem Gewicht von 8000 entlassen.**

**34. Brüggemann, Hilde, 1 Jahr. 4 Wochen Brust, dann Haferschleim mit Kuhmilch. Seit ½ Jahr mitgegessen. Bekam in der letzten Zeit täglich 3× 160—180 Milch und Schleim zu gleichen Teilen, mittags Essen, nachmittags Zwieback, abends Fencheltee. Plötzlich mit zahlreichen spritzenden Stühlen erkrankt, seit 2 Tagen bricht das Kind hin und wieder. Hat während der Krankheit Milch und Haferschleim und gegen den Durst Fencheltee erhalten. 1. Tag. Therapie: Teediät, Darmspülung, Ol. Ricini. Gewicht: 7720. Stuhl: 20×, dünn, spritzend, wenig Schleim, wenig Substanz, großer Wasserhof. Zustandsbild: Wangen liegen tief, Kind blaß und apathisch, Zunge belegt, Schnupfen, Mandeln geschwollen. Stomatitis. 2. Tag. Therapie: Eingießung von Lullus; 2× Brühe + Haferschleim; Tee mit Saccharin. Gewicht: 7670. Stuhl: 1×, gelb und etwas schleimig. Zustandsbild: Nahm fast gar nichts, auch den Tee nicht. Hat gestern etwas gespielt. Temp. 36,4. 3. Tag. Therapie: Darmspülung; 5× 60 Molke; 1× Fleischbrühe, Tee. Gewicht: 7620. Stuhl: 2×, gelb, 2× fast nur Schleim. Zustandsbild: Temp. 37,5, Laune gut, schläft viel. In die *Klinik* aufgenommen. Urin: Albumen, Leukozyten, Zylinder. Osazone —. Kind sehr matt, abends Temp. 37,9. 4. Tag. Therapie: Darmspülung; 4× je 60 Molke, 60 Schleim; Schleim + Brühe und Tee. Gewicht: 7500. Stuhl: 8×, schleimig, dünn. Zustandsbild: Kind noch recht matt, hat aber guten Appetit, spielt ein wenig. Nachmittags Aussehen besser. Sehr entzündeter Mund. Temp. 37,9. 5. Tag. Therapie: Tonspülung, Irrigation von Kochsalz in 10 Stunden 1 l; 4× je 70 Molke, 70 Schleim; 1× 140 Schleim + Brühe. Gewicht: 7420. Stuhl: 5×. Zustandsbild: 1× erbrochen. Temp. 37,5. 6. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim mit Brühe; 3 Stunden Kochsalzirrigation. Gewicht: 7290. Stuhl: 4×. Zustandsbild: Urin: Albumen, Leukozyten, Zylinder, Osazone —. 1× Erbrechen, trinkt gut. Temp. 37,5. 7. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 50 Molke, 25 Milch, 75 Schleim; 1+ Schleim + Brühe. Gewicht: 7290. Stuhl: 5×. Zustandsbild: Nachmittags äußerst starker Hunger, deshalb sehr unzufrieden. Fängt an, mit den Händchen zu spielen. Temp. 36,8. 8. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 50 Milch, 75 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 7430. Stuhl: 3×, sieht gut aus, gebunden und gut gemischt. Zustandsbild: Großer Hunger. 9. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 75 Vollmilch, 75 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7620. Stuhl: 1×, fest. Zustandsbild: Urin: keine Zylinder, wenig Leukozyten,**



Albumen +. 10. Tag. Therapie: 4× je 110 Vollmilch, 90 Schleim; 1× Reis + Brühe. Gewicht: 7620. Stuhl: 1×, Seifenstuhl. Zustandsbild: Wohl, lebhaft, schreit viel vor Hunger. Temp. 36,9. 11. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7470. Stuhl: 3×. Zustandsbild: Sehr munter, lebhaft. Urin frei. Kind nach 2 Tagen gesund entlassen.

**35.** Fröhlich, Maria, 9 Monate. Anamnese: 2 Monate gestillt; 5× Theinhardts Kindernahrung; ½ l Milch pro die, Milchzucker; 2× täglich Stuhl, gelb-breiig. Bis vor 8 Tagen wurde gegeben 5× je 220 Milch, 40 Wasser, 1 Teelöffel Kindernahrung, 1 Löffel gestoßenem Rohrzucker. Stuhl 2× täglich, gelb, breiig. Dann bekam das Kind Durchfall. Stuhl fortwährend grün, dünn, mit Blut, später auch Schleim. Milch wurde ganz weggelassen. Dann wurde gegeben Fleischbrühe; 3—4× je 120 Molke, 120 Haferschleim, mit Saccharin; zuletzt 6× je 80 Molke, 80 Schleim. Vor 4 Tagen 1 Zwieback. Bis gestern die vorgeschriebene Nahrung gegeben. Gestern bis heute nur Haferschleim. Stuhl war heute am häufigsten, schleimig. 1. Tag. Therapie: 3 stündlich 1 Teelöffel Ricinus, Teediät, 1× Schleimbrühe, 4× je 60 Molke, 60 Schleim. 3 Tonspülungen. Stuhl: Scheußlich, eitrig, mehrmals. Zustandsbild: Ganz gut entwickeltes Kind, Turgor mäßig bis schlecht. Haut noch elastisch. Mund feucht und blaß. Tonsillen und Seitenstränge gerötet. Große Fontanelle 1 Querfinger. Rosenkranz. Pulmones ohne Besonderheiten. Leib eingesunken. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe; Tonspülung. Gewicht: 7490. Stuhl: 4×. Urin frei. 3. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim mit Brühe; Tonspülung. Gewicht: 7590. Stuhl: 6×, scheußlich, eitrig, einige auch blutig. Zustandsbild: Dem Kind geht es sonst ganz gut, es schreit aber viel, wenn jemand im Zimmer ist. Urin frei. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim + Brühe; 2 Tonspülungen. Gewicht: 7520. Stuhl: 4×, schleimig, eitrig, weniger blutig. Zustandsbild: Kind ruhiger geworden, trinkt sehr gut und hat regen Appetit. Im Stuhl keine Ruhrbazillen gefunden. 5. Tag. Therapie Idem, 2 Tonspülungen. Gewicht: 7510. Stuhl: 3×, dünn, wenig Schleim, kein Blut. Zustandsbild: Ist hungrig, Befinden gut. 6. Tag. Therapie: 4× je 15 Vollmilch, 90 Molke, 100 Schleim, 5 Nutrose; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7550. Stuhl: 2×. 7. Tag. Therapie: 4× je 40 Vollmilch, 80 Molke, 90 Schleim, 5 Nutrose; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7430. Stuhl: 3×. 8. Tag. Therapie: 4× je 60 Vollmilch, 50 Molke, 90 Mehlsuppe, 2 Nutrose, 60 Schleim, 40 Fleischsaft; 3× ½ Zwieback; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7400. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Kind sieht wohl aus und ist ganz munter. Punktförmiger Ausschlag seit gestern. 9. Tag. Therapie: Idem. Gewicht 7410. Stuhl: 2×. 10. Tag. Therapie: 4× je 90 Vollmilch, 25 Molke, 90 Mehlsuppe, 2,5 Nutrose, ½ Zwieback; 1× Fleisch mit Brühe. Gewicht: 7400. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Kind sieht gut aus, ist ruhiger geworden, hat regen Appetit. 11. Tag. Therapie: Idem, 1× Reis mit Brühe. Gewicht: 7410. Kein Stuhl. 12. Tag. Therapie: 4× je 120 Vollmilch, 90 Mehlsuppe; 1× Reis + 1 Eßlöffel Fleischsaft. Gewicht: 7420. Stuhl: 2×. Zustandsbild: Kind hat sich weiter gut entwickelt, wird 8 Tage später mit 7600 Gewicht geheilt entlassen (30. IX. 1911). — Hatte wiederholt kleine Durchfallsattacken. Am 18. X. Gewicht 7160. Wurde am 21. X. mit dünnen, schleimigen Stühlen

in die Klinik aufgenommen, die dann schleimig-stinkend wurden. Wurde fast 8 Tage versuchsweise mit Eiweißmilch ohne Erfolg behandelt. Am 28. X. 8 scheußliche Stühle, es wird mit Eiweißmilch ausgesetzt. Ricinus und Tonspülung. Abends Temp. 37,6. Am nächsten Tag Beginn mit Molketherapie. 1. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 75 Schleim, 5 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe und 5 Nutrose. Gewicht: 6460. Stuhl 5 ×, scheußlich, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Kind elend. 2. Tag. Therapie: 4 × je 90 Molke, 90 Schleim, 4 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe + 7 Nutrose. Gewicht: 6600. Stuhl: 7 ×, scheußlich, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Kind sieht etwas besser aus, lacht bisweilen, Bauchdecken nicht ganz schlaff. 3. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6600. Stuhl: 4 ×, scheußlich schleimig-eitrig. Zustandsbild: Temperatur zwischen 37 und 38 Grad. Urin frei. Trinkt gut, hat aber genug an der Menge. 4. Tag. Therapie: 4 × je 12 Vollmilch, 90 Molke, 100 Schleim, 4 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6620. Stuhl: 2 ×. 5. Tag. Therapie: 4 × je 30 Vollmilch, 75 Molke, 90 Schleim, 4 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6680. Stuhl: 2 ×, nur noch wenig Schleim, wird fester. Zustandsbild: Ganz gute Hautfarbe, ist munter und etwas beweglich. Bauchdecken erschlafft. 6. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6740. Stuhl: 1 ×. 7. Tag. Therapie: 4 × je 60 Vollmilch, 50 Molke, 90 Schleim, 4 Nutrose; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6790. Stuhl: 2 ×. 8. Tag. Therapie: 4 × je 75 Vollmilch, 40 Molke, 90 Schleim, 4 Nutrose; 1 × Grieß mit Brühe und Nutrose. Gewicht: 6740. Stuhl: 1 ×. Urin frei. 9. Tag. Therapie: 4 × je 90 Vollmilch, 25 Molke, 90 Schleim, 4 Nutrose; 1 × 30 Grieß mit Brühe und Nutrose. Gewicht: 6940. Kein Stuhl. Urin frei. 10. Tag. Therapie: 4 × je 110 Vollmilch, 90 Mehlsuppe, 4 Nutrose; 1 × 30 Grieß mit Brühe + Nutrose. Gewicht: 6910. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: Kind erholt sich nur sehr langsam, hat z. B. am 13. Tage als Ausdruck der schweren Schädigung Untertemperatur und unregelmäßigen Puls. Bleibt auffallend blaß und welk, Hämoglobin am 16. Tage 55 pCt., 2 400 000 Erythrozyten, 11 000 Leukozyten. Hat öfters harten Stuhl. Wurde am 31. Tage mit sichtlich besserer Farbe entlassen, leidlicher Turgor, ist sehr rege und munter. Bei der Vorstellung 14 Tage später hat das Kind ein Gewicht von 7450 erreicht, hat guten Turgor, sieht rosiger aus. Stuhl gut.

**36.** Petz, Wilhelm, ¾ Jahr. Anamnese: Bekam 10 × täglich ⅓ Milch, ⅔ Wasser bis zu ½ l Milch pro Tag. Nach 8 Wochen grüne, dünne Stühle und Erbrechen. Dann Amme 6—8 Wochen lang, 3—4 × täglich, dazu Nestles Kindermehl, 2 Büchsen in der Woche. Nach 8 Wochen nur noch Nestles Kindermehl 10 weitere Wochen lang, darauf bis zum 7. Monat ½ l Milch, ½ l Schleim, Stuhl dabei 1 × täglich, breiig. Dann ¾ l Milch und ¾ l Schleim. Seit 7 Tagen vermehrten, zerfahrenen Stuhl. Seit einigen Tagen nur Nestle, 5 Wochen lang Husten. 1. Tag. Therapie: Teediät, Oleum Ricini; nachmittags Chloralklistiere, russisches Teeklistier. Gewicht: 6330. Stuhl: Dünn, spritzend, wieviel? Nachmittags reichlich schleimige, kothaltige Stühle. Zustandsbild: Schlaffes Kind, Turgor schlecht, Mund trocken, blaß, Rachen gerötet, Pulmones frei, lacht noch. Nachmittags schwere Krämpfe, offenbar hohes Fieber. 2. Tag. Therapie: Teediät bis zum Nachmittag, dann 2 × 60 Molke. Gewicht: 6210. Stuhl: 2 ×, grün, schleimig, eitrig, abends ein guter Teestuhl. Zustandsbild:



37,5, Receptio. Kind blickt munter und rege um sich. 3. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 150 Schleim mit Brühe. Gewicht: 5940. Stuhl: 5 schleimig-eitrige Stühle. Urin frei, Osazon negativ. 37,6. 4. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 150 Schleim mit Brühe. Gewicht: 6050. Stuhl: 1×, grünlich, zerfahren, schleimig. Zustandsbild: Sieht gut aus, bei Bewußtsein, große Fontanelle stark eingezogen. 37,0. 5. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× 75 Molke, 75 Schleim, 30 Vollmilch. Gewicht: 6020. Stuhl: 1×. Zustandsbild: Befinden gut. 37,5. 6. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim, 25 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6070. Stuhl: 5×, dünn. Zustandsbild: Appetit gut, 37,2. 7. Tag. Therapie: 3× Bisubnitr.; 4× je 60 Molke, 75 Schleim, 40 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6040. Stuhl: 3×, gut gemischt, nicht schleimig. Zustandsbild: Sieht gut aus. 37,7. 8. Tag. Therapie: 3× Bisubnitr.; 4× je 50 Molke, 75 Schleim, 50 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6080. Stuhl: 5×, gut gemischt. Zustandsbild: Dauernd gutes Aussehen, 37,4. 9. Tag. Therapie: 3× Bisubnitr.; 4× je 50 Molke, 75 Schleim, 60 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6030. Stuhl: 1×, gut. Zustandsbild: Sieht gut aus, 36,6. 10. Tag. Therapie: 110 abgerahmte Milch, Tee; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6150. Stuhl: 1×. Temp. 37,7, 36,4; kommt zur Entlassung, hält sich weiter gut.

**37.** Bruns Willi. Anamnese: 14 Tage gestillt, dann 5× (je 45 Milch, 105—120 Mehlsuppe), 5 Teelöffel Milchzucker. Stuhl 1—2×. Seit 8 Tagen Durchfall, 3—4×, grau, schleimig, dünn. Von einem Arzt verordnet: Mufflers Kindernahrung. Stuhl unverändert dünn. Seit 2 Tagen Hafermehlsuppe mit Milchzucker, vorgestern morgen verdrehte es die Augen, wurde ganz steif, in poliklinische Behandlung. Anfangs versuchsweise Magermilch. 4× schleimig-eitrigen Stuhl. Tags darauf Aufnahme, Magermilchbehandlung 2 Tage fortgesetzt; dann Molkenbehandlung. 1. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 40 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 4490. Stuhl: 2×, dünn, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Haut rosig, ziemlich elastisch, Mund rosig, feucht. Ist sehr unzufrieden, 36,0. 2. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 75 Schleim; 1× Schleim + Brühe; Tonspülung. Gewicht: 4200. Stuhl: 3×, dünn, schleimig-eitrig, stinkt. Zustandsbild: Trinkt gut, schläft gut, aber großer Hunger, 36,6. 3. Tag. Therapie: Tonspülung; 4× je 90 Molke, 90 Schleim; 1× Schleim + Brühe; 1 Teelöffel Ricinus. Gewicht: 4390. Stuhl: 3× scheußlich, schleimig-eitrig, Zustandsbild: Befinden gut, 37,5. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 3× 1 Teelöffel Ricinus; Tonspülung; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 4230. Stuhl: 6×. 36,5. 5. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe; Tonspülung. Gewicht: 4470. Stuhl: 7× eitrig-schleimig. Zustandsbild: Laune nicht schlecht, ebenso Befinden. 37,5 6.Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 100 Schleim, 25 Vollmilch; 1× Schleim + Brühe; Tonspülung. Gewicht: 4470. Stuhl: 4×, schleimig-eitrig. 36,5. 7. Tag. Therapie: 4× je 40 Vollmilch, 100 Schleim, 60 Molke; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 4400. Stuhl: 2×. 36,7. 8. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 100 Schleim, 50 Vollmilch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 4370. Stuhl: 1×, gut gebunden. Zustandsbild: Munteres Wesen, rechtes



Ohr läuft etwas. 35,7. 9. Tag. Therapie: 4 × je 25 Molke, 100 Schleim, 50 Vollmilch; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4490. Stuhl: 1 ×. 36,8. 10. Tag. Therapie: 1 × je 25 Molke, 100 Schleim, 50 Vollmilch; 3 × je 85 Vollmilch, 110 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. Gewicht: 4480. Stuhl: 2 ×. 36,8. 11. Tag. Therapie: 4 × je 100 Vollmilch, 100 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. Gewicht: 4420. Stuhl: 1 ×. Zustandsbild: 37,0. Stuhl bleibt auch weiterhin dauernd gut, Kind kommt nach 14 Tagen zur Entlassung als geheilt.

**38.** Grigat, Hellmut, ¼ Jahr. Anamnese: Erstes Kind. Keine Brust. 6 × täglich halb Milch, halb Wasser. 6 × ½ Teelöffel Zucker. Wieviel Milch das Kind bekam, kann nicht angegeben werden. Seit 8 Tagen Durchfall. 5—6 × dünnen, spritzenden, schleimigen Stuhl. Seit heute auch Blut bemerkt. Seit Beginn der Erkrankung wurde gegeben: Kufeke mit Wasser, und Zucker, dann Kalomel und Tannalbin. Kind ist sehr still geworden, lacht nicht mehr, hat heute erbrochen. Hat die Augen verdreht. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Darmspülung, Magenspülung, Teediät. Nachts: 0,5 Chloral. Gewicht: 5820. Stuhl: 2 ×. Zustandsbild: Sehr blasses, fettes Kind. Bauch eingesunken, Turgor noch ganz gut. Hautelastizität schlecht. Folgt nicht mit den Augen, sehr empfindlich und schreckhaft. Hat die Augen verdreht, noch keine Krämpfe. Soor im Munde, dieser ist trocken und entzündet. Große Atmung, Puls sehr klein, oft kaum zu fühlen. 1 × Erbrechen. Temp. 39,0. 2. Tag. Therapie: Bis um 5 Uhr p. m. Teediät; 2 × je 40 Molke, 40 Schleim. Gewicht: 5600. Stuhl: 6 ×, scheußlich schleimig-eitrig, stinkend; 1 × mit Blut. Zustandsbild: Temperatur zeigt starke Oszillationen: Morgens 37,2, abends 38,4. Eiweiß +. Osazone —. In der letzten Nacht Krämpfe, daher 0,5 Chloral, dies wirkt heute noch nach, Kind schläft den ganzen Tag. 3. Tag. Therapie: 4 × 1 Teelöffel Ol. Ricini, Tonspülung; 2 × Bad mit Übergießung, Abreibung mit Spiritus; 5 × je 40 Molke, 40 Schleim. Gewicht: 5610. Stuhl: 6 ×, scheußlich schleimig, eitrig, mit Blut. Zustandsbild: Kind wurde bei der Tonspülung blau, bekam mehr tonische Krämpfe, die auf Abreiben mit Spiritus und Glyzerin nach einigen Minuten wieder vorübergingen. Temp. 37,8. Pulmones: Rasseln, leichte Angina. Kind trinkt schlecht, muß mit dem Löffel gefüttert werden. 3stündlich 0,1 Koffein. Puls ganz gut. Eiweiß +. Osazone —. Beim Aufrichten wird das Kind blau und käsig. 4. Talg Therapie: Tonspülung, Eingießung von Milchmengen; 2 × Bad mit Übergießung; 5 + je 40 Molke, 40 Schleim; Koffein. Gewicht: 5520. Stuhl: 10 ×, scheußlich schleimig, ohne Blut. Zustandsbild: Nachts Krämpfe gehabt — 6,5 Chloral. Erbrechen, Eingießung von 100 Mühlbrunnen. Angina und Bronchitis! Auf dem ganzen Leib und der Brust Hautblutungen. Temp. 37,4 und 37,8. 6. Tag. Therapie: Tonspülung. Tee und Mühlbrunnen. Koffein, Senfbad. Gewicht: 5300. Stuhl: 6 ×, schleimig, dünn. Zustandsbild: Im Urin Eiweiß, Osazone negativ. Benommen, verdreht die Augen. Temp. 36,8 und 38,2. Nach Mühlbrunnen wird das Bewußtsein klarer, Kind trinkt gut. Abends Zustände von Atemnot. Inspiratorische Einziehung des Thorax. 7. Tag. Therapie: Von 10 Uhr an 3stündlich 16 g Molke, Tonspülung, 0,7 Chloralhydrat, Senfbad. Gewicht: 5280. Stuhl: 5 ×. Zustandsbild: Temp. 38,2. Bewußtsein anscheinend vorhanden.







Mittags Atemnot, Kind greift mit den Händen ängstlich in der Luft umher. Abends Krämpfe, um ½ 11 Uhr Exitus. Urin: Eiweiß +. Osazone: —. *Sektionsbefund:* Akute Enteritis, besonders des Dickdarms, schwere Bronchitis beiderseits. Pleurablutungen links. Geringes interstitielles Emphysem. Leber: Starke Verfettung.

**39.** Hellentag, Heinrich, 1 Monat? Anamnese: 12 Tage alt zu einer Engelmacherein, hier mit Ruhr infiziert und ungeeignet ernährt; 4 Wochen später in die Kinderklinik aufgenommen, Stühle schleimig-eitrig, stinkend; mittags aufgenommen. 1. Tag. Therapie: 4 × 1 Teelöffel Ricinusöl, Teediät. Gewicht: 3200. Stuhl: Vom Mittag bis Abend 5 ×, schleimig-eitrig, stinkend, blutig. Zustandsbild: Sehr ausgedehnte wunde Stellen am ganzen Körper, Furunkel am Kopf, verfallen, Herztöne laut, Mund nicht entzündet. 2. Tag. Therapie: 7 × 30 g Molke; Tee, Darmspülung. Gewicht: 3050. Stuhl: 7 ×, weniger eitrig-blutig. Zustandsbild: Im Urin nihil, trinkt gut. 3. Tag. Therapie: Tonspülung, Tee; 6 × je 50 Molke. Gewicht: 3130. Stuhl: 5 ×, schleimig-eitrig. Im Urin nihil. 4. Tag. Therapie: 6 × je 55 Molke, 45 Schleim; Tonspülung, Tee. Gewicht: 3280. Stuhl: 4 ×. 5. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 3300. Stuhl: 2 ×, entschieden besser. Zustandsbild: Schwere Phlegmone des Fußes, seit Mittag Verschlechterung des Befindens, Krämpfe, Verdrehen der Augen, blaß-bläulich, Extremitäten kalt, ruckweises Atmen, Puls nicht zu fühlen, Herztöne beide zu hören, 84. Kind trinkt nicht mehr. Um 6 Uhr Exitus. Der Eiter der Phlegmone enthielt Diplokokken vom Aussehn der Pneumokokken. Exitus an Sepsis.

**31 poliklinische Fälle mit schleimig-eitrigen resp. blutigen Stühlen.**

**40.** Wendrot, Grete, 4 Jahre alt. Im 1. Lebensjahr viel krank, dann normale Entwicklung. Seit März 1911 hier und da Leibschmerzen, klagt anfallsweise morgens schon, wird blaß, muß sich hinlegen, auch einmal Erbrechen. Stuhl fest. Am 12. V. in Poliklinik, nach zweckmäßiger Diät lassen die Leibschmerzen nach. 14. VI. wieder in Poliklinik, Diät weiter, feuchter Umschlag. 29. VIII. Durchfall, schleimige Stühle und Leibschmerzen. Am 31. wieder in poliklinische Behandlung. 1. Tag. Therapie: Tee mit Saccharin; 2 × Brühe mit Schleim. Stuhl: 1 ×, hell, schleimig. Zustandsbild: Leib nicht druckempfindlich, hintere Rachenwand gerötet, Urin frei. 2. Tag. Therapie: Ol. Ricini; 4 × je 90 Molke, 90 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl mit heftigem Drang, stark eitrig-blutig, 4 ×. 3. Tag. Therapie: 4 × je 90 Molke, 90 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 7 ×. Zustandsbild: Schlaf gut, noch appetitlos, sonst guter Laune, Urin frei. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim + Brühe + Taubenfleisch. Stuhl: 5 ×. Zustandsbild: Kein Fieber, Appetit gut, Urin frei. 5. Tag. Therapie: Idem + 2 Zwiebäcke. Stuhl: 1 ×. 6. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 100 Schleim, 50 Milch, zu jeder Mahlzeit Zwieback; 1 × Schleim + Brühe + Taubenfleisch. Stuhl: 1 ×. 7. Tag. Therapie: 4 × je 100 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × Kartoffelbrei mit Brühe und Taubenbrust. Kein Stuhl. Zustandsbild: Gut gegessen, nicht mehr verlangt. 8. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1 ×, fast nur Schleim. 9. Tag. Therapie: 2 × je 200 abgerahmte Milch, 200 Schleim; 1 Mettwurstschnitte; Abend- und Mittagessen durchgeführt. Gewicht: 13 860.

Stuhl: 1×. Zustandsbild: Appetit gut. 13. Tag. Therapie: 2× je 200 Milch + Zwieback, 200 Schleim; 2× Mettwurstschnitte; 1× Mittagessen, durchgerührt, + Fleisch. Gewicht: 14 350. Stuhl weiterhin gut, 2×, fest. Zustandsbild: Laune besser, keine Leibschmerzen mehr, Hunger.

**41.** Willers, Erich, 3¼ Jahre. Einziges Kind, nie besondere Schwierigkeiten gemacht. 7 Monate Keuchhusten. Vor 2 Tagen wiederholt Erbrechen und 7—8× dünnen Stuhl. Trotz Kalomel Erbrechen und Durchfälle weiter. Gestern Malzkaffee und Haferschleim, 3× noch erbrochen. 1. Tag. Therapie: 2 Löffel Ol. Ricini; 2× Fleischbrühe mit Schleim; Tee mit Saccharin. Gewicht: 12 520. Stuhl: 5×, grün-schleimig, blutig. Zustandsbild: Pulmones ohne Besonderheiten. Rachendrüsenschwellung, Tonsillen stark hypertrophisch und gerötet. 2. Tag. Therapie: Tonspülung; 3× je 100 Molke, 75 Schleim, 2× Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 12 600. Stuhl: 9×, scheußlich, schleimig, eitrig-blutig. Zustandsbild: Laune schlecht. Temp. 37,4. 3. Tag. Therapie: 1 Löffel Ol. Ricini, Bismuth. subnitr.; 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Fleischbrühe + Schleim. Gewicht: 12 700. Stuhl: 6×, noch immer viel Schleim. Zustandsbild: Laune etwas besser. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Brühe mit Schleim und je 1 Teelöffel Nutrose. Gewicht: 12 500. Stuhl: 1×, schleimig-eitrig-blutig. Zustandsbild: Laune schlecht. 6. Tag. Therapie: 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Brühe + Grieß (Reis) + Nutrose. Gewicht: 12 350. Stuhl: 3×, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune besser. 7. Tag. Therapie: 2× Brühe mit Reis + Fleisch; 2× ½ Malzkaffee + Magermilch; 1× Mettwurstbrot. Gewicht: 12 540. Stuhl: 3×, wenig Schleim, etwas breiiger. Zustandsbild: Laune besser. 8. Tag. Therapie: 2× Essen aller Art, aber durchgerührt, auch Fleisch gestattet. Gewicht: 12 770. Stuhl: 1×, enthält noch etwas Schleim. Zustandsbild: Laune und Appetit besser.

**42.** Hille, Hermann, 3 Jahre. Anamnese: Mit ¾ Jahren Laufen gelernt. Erkältet sich leicht, leicht anfällig. Appetit nicht gut, sieht immer blaß aus. Durchfall 4—5×, grün-schleimig, zuweilen blutig. Bekam früher, was die Eltern bekamen, zuletzt Haferschleim + Milch. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini. Tee mit Saccharin. Tee mit Fleischbrühe. 1× Fleisch mit Brühe. Gewicht 12 100. Stuhl: 4—5×, grün, schleimig, zuweilen blutig. Zustandsbild: Kleiner, blasser Knabe, schlaffe Muskulatur, schlaffe Bauchdecken. Rhinopharyngitis. Pulmones: Trockener Katarrh. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Urin frei. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; mittags Schleim mit Brühe und 2 Eßlöffeln feingewiegten Fleisches. 3. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 80 Schleim; Schleimbrei mit 2 Eßlöffeln Fleisch. Stuhl: 1×, gelb, aber noch dünn. 4. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; Schleimbrei mittags mit 2 Eßlöffel feingewiegten Fleisches. Gewicht: 11 530. Zustandsbild: Kind hat Hunger, ist schlechter Laune, Verordnung wird mitgegeben. 5. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× durchgerührten Reis + Brühe und 2 Eßlöffel Fleisch. 6. Tag. Therapie: 4× je 20 Milch, 80 Molke, 100 Schleim; 1× durchgerührten Reis + Brühe + Fleisch. Stuhl: 2×, breiig. 7. Tag. Therapie: 3× je 80 Milch, 100 Schleim, 3 Zwiebäcke; 2× durchgerührten Reis mit Fleisch. Gewicht:





11 890. Zustandsbild: Stimmung ist besser. Verordnung bleibt mit geringen Steigerungen für die nächsten Tage. 13. Tag. Therapie: 2 × Essen, durchgerührt, mit je 4 Eßlöffeln Fleisch; 1 × Mettwurstschnitte; früh und mittags 1 Becher Milch mit Brötchen. Gewicht: 12 580. Stuhl: 2 ×, breiig. Zustandsbild: Kind ist munter, vergnügt, hat großen Hunger. Geheilt entlassen.

**43.** Häme, Heinrich, 2 Jahre. Anamnese: Bekam ¼ l Milch und gemischte Kost. Seit 8 Tagen Durchfall, erhielt Haferschleim mit ½ Milch und ½ Wasser. Seit 3 Tagen Tee mit Zucker und 2 Teekuchen. Stuhl 4—5 ×, schleimig-blutig. Matt, müde, weint viel, nachts unruhig. 1. Tag. Therapie: Teediät, Ol. Ricini; nachmittags 2 × je 80 Molke, 80 Schleim. Stuhl: 4—5 ×, schleimig-blutig. Zustandsbild: Auffallend müde, matt, weint viel. 2. Tag. Therapie: 3 × je 80 Molke, 80 Schleim; 2 × Schleim mit Brühe und Taube. 3. Tag. Therapie: 3 × je 90 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe; 1 × Brühe, Reis, Taubenfleisch. Gewicht: 8130. Stuhl: 5—6 ×, spritzend, schleimig. Zustandsbild: Laune ungleichmäßig, schläft nachts nicht, hat Hunger; 37,4. 4.—6. Tag. Fortgeblieben. 7. Tag. Therapie: 3 × je 100 Magermilch, 100 Schleim; 2 × Reis, Brühe, Fleisch. Gewicht: 8350. Stuhl: 2 ×, dickbreiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Spielt und lacht wieder, 36,8, nachts noch unruhig.

**44.** Bornemann, Hugo, 1¾ Jahre. Anamnese: Brust 10 Monate, dann Flasche, Genaueres nicht zu erfahren. Ende Juni Masern. Am 8. VIII. abends Erbrechen, kein Fieber. Am 9. VIII. wieder munter, auch Appetit, abends begann Durchfall, von nachts 1 Uhr bis morgens 10 Uhr 4 Stühle, spritzend. Fieber, 39,3. 1. Tag. Therapie: 2 × Fleischbrühe mit Schleim, Tee mit Saccharin, Ricinus. Stuhl: 4 ×. Zustandsbild: Nachmittags Laune besser, kein Fieber. 2. Tag. Therapie: 2 × Fleischbrühe mit Reis oder Grieß; 3 × je 100 Molke, 75 Schleim; 1 × Ricinus. Gewicht: 11 940. Stuhl: 3 ×, wenig Schleim. Zustandsbild: Von gestern Morgen bis heute 3 Stühle mit wenig Schleim. Laune gut, spielt. 3. Tag. Therapie: 2 × 1 Löffel Ricinus; 2 × Brühe mit Reis oder Grieß und 1 Teelöffel voll Fleisch; 3 × je 100 Molke, 75 Schleim. Gewicht: 11 840. Stuhl: 2 × wenig, aber reichlich Schleim und Eiter enthaltend. 4. Tag. Therapie wie am 3. Tag. Stuhl: 1 ×, von normaler Konsistenz. 5. Tag. Therapie: 2 × Essen, durchgerührt; 1 × Mettwurstbrot; 2 × Milch mit Zwieback. Gewicht: 12 420. Stuhl: 1 ×, von normaler Konsistenz, ohne Eiter oder Schleim.

**45.** Ohle, Martha, 1½ Jahre. Anamnese: 3. Kind, die anderen gesund. Bekam pro Tag 1 l Milch und gemischte Kost. Seit einigen Tagen Fieber, grüner, schleimiger Stuhl, alle drei Stunden. Seit 2 Tagen Lindenblütentee und Zuckerwasser. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 150 Schleim mit Brühe; 4 × je 75 Molke, 75 Schleim. Gewicht: 7000. Stuhl: 3 stündlich, schleimig-blutig. Zustandsbild: Munteres Kind, Strophulus, Bauchdecken und Mundschleimhaut gut, Lungen ohne Besonderheiten. 36,0. 2. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × 200 Brühe mit Schleim. Gewicht: 6890. Stuhl: 4 ×, grünlich-braun, zerfahren, etwas Schleim, kein Blut. Zustandsbild: Gutes Allgemeinbefinden. Temp. 36,5. 3. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7140. Stuhl: Letzter Stuhl grün, dünn, schleimig. Zustandsbild: Munter, 36,8. 4. Tag. Therapie: 4 × je 87,5 Molke, 12,5



Milch, 100 Schleim; 1× 200 Schleim mit Brühe. Gewicht: 7060. Stuhl: 2×, nicht mehr so dünn. 36,9. 5. Tag. Therapie: 4× je 25 Milch, 75 Molke, 100 Schleim; 1× 200 Schleim mit Brühe. Gewicht: 7220. Stuhl: 3×, letzter schleimig-blutig. Zustandsbild: Schnupfen, 36,2. 6. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 50 Milch, 100 Schleim; 1× 200 Grieß mit Brühe. Gewicht: 7280. Stuhl: 3×, der letzte gut gebunden, ohne Schleim und Blut. 36,2. 7. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke, 75 Milch, 100 Mehlsuppe; 1× 200 Grieß mit Brühe. Gewicht: 7300. Stuhl: 3×, etwas gebunden. Zustandsbild: Gutes Befinden und Aussehen, Laune gut. 8. Tag. Therapie: 4× je 25 Molke 75 Milch, 100 Mehlsuppe; mittags dicken Grieß mit Brühe. Gewicht: 7240. Stuhl: 3×, letzter fest, ohne Schleim. 9. Tag. Therapie: 3× Milch und Mehlsuppe; 2× durchgerührtes Essen. Gewicht: 7280. Stuhl: 3×, normal. 36,2.

**46.** Fricke, Gustav, 1¼ Jahr. Anamnese: Erstes Kind, 7 Wochen Brust, letzte Zeit mindestens 1 l Milch täglich und 1× etwas Kartoffelbrei. Seit 8 Tagen 4× täglich Stuhl, nicht ganz dünn, schleimig-blutig, dabei ganz vergnügt. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Schleim mit Brühe, Tee mit Saccharin. Gewicht: 9650. Stuhl: 4×, dünn, schleimig-blutig. Zustandsbild: Fettes Kind, auf beiden Armen Sudamina. Schlaffer Turgor, aber ziemlich starke Bauchdecken. Rachen, Pulmones, Temperatur ohne Besonderheiten. 2. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: 6×, dickbreiig, wenig Blut mit Schleim. Zustandsbild: Im Gesicht fleckige Röte. Temp. 37, 5. 3. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tonspülung; 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9420. Stuhl: 6×, wenig Blut. Zustandsbild: Laune besser. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9480. Stuhl: 6×, wenig Blut. Zustandsbild: Laune besser. 6. und 7. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 0× und 1×. Kind erscheint nicht. 8. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 100 Schleim, 40 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7670. Stuhl: 1×, nicht mehr ganz dünn, ohne Schleim und Blut. 9. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×. 10. Tag. Therapie: 4× je 40 Molke, 100 Schleim, 60 Milch; 1× Schleim mit Brühe. Stuhl: 1×. 11. Tag. Therapie: 3× je 60—80 Vollmilch, 100 Schleim; 2× Schleim mit Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 9630. Stuhl: 1×, gelb, fest, kein Schleim. Zustandsbild: Appetit gut Laune gut. Temp. 37,4. 12.—22. Tag. Therapie: Allmählicher Übergang zur gemischten Kost. Stuhl gut. Zustandsbild: Kind ist wohl und munter. Am 23. erneuter Durchfall. 24. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee und Brühe. Gewicht: 9250. Stuhl: 6×, eitrig, blutig, breiig. Zustandsbild: Recht matt. Rachen und Pulmones ohne Besonderheiten. Temp. 37,5. 25. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 60 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 26. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 27. Tag. Therapie: 4× je 120 Molke, 100—120 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 9250. Stuhl: 6×, nicht ganz dünn, aber schleimig-blutig. Zustandsbild: Kind recht matt. Temp. 36,5. 28. Tag. Therapie: Idem. 29. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 5×, dünn, mit Schleim und Blut. 30. Tag. 4× je 60 Molke, 120 Schleim, 60 Milch; 1× Schleimbrühe mit Fleisch. Gewicht: 9320. Stuhl: 5×, breiig, etwas Blut und Schleim, zuletzt ohne Blut und Schleim. Zustandsbild: Appetit gut. Befinden besser. 31. Tag.

Therapie: 4 × je 40 Molke, 120 Schleim; 80 Milch; 1 × Schleimbrühe mit Fleisch. 32. Tag. Therapie: 4 × je 20 Molke, 120 Schleim, 100 Milch; 1 × Schleimbrühe mit Fleisch. 33. Tag. Therapie: 4 × je 120 Milch, 120 Schleim; 1 × Schleimbrühe mit Fleisch. 34. Tag. Therapie: Idem. Stuhl am 31., 32., 33. und 34. Tag: Ohne Schleim und Blut. 35. Tag. Therapie: 3 × je 140 Milch, 140 Schleim; 1 × Reisbrühe mit Fleisch; 1 × Mettwurstschnitte. Gewicht: 9250. Stuhl: 2 × täglich, gelb-breiig. Zustandsbild: Kind ist munter und vergnügt.

**47.** Harms, Minna, 1¼ Jahr. Anamnese: 1 Jahr Brust, jetzt 1 l Ziegenmilch und Essen. Seit 8 Tagen Durchfall. Bekam 1 l Haferschleim, Weißbrot mit Butter, Kaffee mit Milch. 3—5 × täglich schleimige, dünngelbe Stühle. Seit gestern Blut darin. 1. Tag. Therapie: Tee, Oleum Ricini, 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 9390. Stuhl: 3—5 ×, schleimig, dünn, gelb, blutig. Zustandsbild: 37,8, feste Muskulatur, Angina, Schnupfen, Nackendrüsen geschwollen, Puls beschleunigt, regelmäßig. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 75 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 8710. Stuhl: 1 ×, dünn, gehackt, gelb. Zustandsbild: 36,8, reger, munter, Hunger. 4. Tag. Therapie: 4 × je 85 Schleim, 85 Molke; 1 × Schleim mit Brühe. 5. Tag. Therapie: 4 × je 100 Schleim, 100 Molke; 1 × Schleimbrei mit Brühe. Stuhl: 1 ×, braun-breiig. 6. Tag. Therapie: 4 × je 30 Milch, 100 Molke, 140 Schleim; 1 × durchgerührten Reis. Gewicht: 9010. Zustandsbild: Kind hat Hunger. 7. Tag. Therapie: 4 × je 45 Milch, 60 Molke, 105 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit 1 Eßlöffel Fleisch. 8. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 45 Molke, 105 Schleim, 1 Zwieback; 1 × durchgerührten Reis mit Fleisch. Gewicht: 8900. Stuhl: 1 ×, fest. Zustandsbild: Großen Hunger. 9. Tag. Therapie: 4 × je 45 Milch, 30 Molke, 105 Schleim, 1 Zwieback; 1 × durchgerührten Reis mit Fleisch. Stuhl 1 ×. 10. Tag. Therapie: 3 × je 90 Milch, 105 Schleim, 4 Zwiebäcke; 2 × durchgerührten Reis mit Fleisch. Gewicht: 9150. Stuhl: 2 ×, breiig. Zustandsbild: Munter, vergnügt.

**48.** Hinske, Cristoph, 1¼ Jahr. Anamnese: Zwillingskind. 6 Monate Brust, dann 4—5 × 160 Milch. Mit 1 Jahr Suppe und wenig Gemüse; seit ¼ Jahr wieder 1 l Milch, dazu Schleim und einige Kakes und etwa 30 g Zucker am Tag, gar kein Essen mehr. Stuhl 2 ×, gelb, breiig. Mit 5 Monaten Darmkatarrh. Seit Monaten Husten, seit gestern Durchfall, Stuhl 5—6 ×, schleimig, nicht sehr dünn. 1. Tag. Therapie: Oleum Ricini; 3 × je 75 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Schleim, Tee. Stuhl: 5—6 ×, schleimig, nicht sehr dünn. Zustandsbild: Blasse Hautfarbe, Turgor sehr mäßig, Fettpolster noch vorhanden. In der Entwicklung zurückgeblieben. Rachitis. Über beiden Lungen zähe, trockene Geräusche. 36,2. Laune etwas knörig. 2. Tag. Therapie: Bad mit Übergießung, Umschläge; 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Reis mit Brühe; 1 × Schleim mit Brühe, Tee. Gewicht: 6970. Stuhl: 6 ×, noch etwas Schleim. Zustandsbild: Stimmung besser. Hat großen Hunger. Pulmones: Großblasiges Rasseln. 36,4. 3. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim, Tee; 2 × Brühe mit Reis und 1 Teelöffel Fleisch; Bad mit Übergießung. Gewicht: 6990. Stuhl: 5 ×, angeblich fester. Zustandsbild: Nachts noch viel gehustet.



Hat großen Hunger. Spielt und lacht. Verordnung für morgen muß mitgegeben werden. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und 1 Teelöffel Fleisch, Tee. Gewicht: 7010. Stuhl: 4 ×, breiig. Zustandsbild: Nicht mehr viel gehustet. Hat Hunger. Laune mäßig. Pulmones: Ohne Besonderheiten. Verordnung für den 6. Tag mitgegeben. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe, Reis, Fleisch. Gewicht: 7000. Stuhl: 5 ×, wieder schleimig-dünn. Kind bekam viel Kamillentee. 8.—17. Tag. Therapie: Idem. Mutter kränklich, konnte nicht kommen, behielt 10 Tage dieselbe Verordnung bei. 18. Tag. Therapie: 4 × je 120 Molke, 120 Schleim; 1 × Schleim, Fleischbrühe, 10 g Nutrose. Gewicht: 7140. Stuhl: 3 ×, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Hustet. Pulmones: Trockene Geräusche, 37,4. 19. und 20. Tag. Therapie: Idem. 21. Tag. Gewicht: 7100. Stuhl: 6 ×, noch dünn, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune gut. Die Mutter muß nach Hause abreisen; sie bereitet die Molke selbst und bekommt die Verordnung für die nächste Zeit mit.

**49.** Hinske, Elisabeth, 1¼ Jahr. Anamnese: Zwillingskind, 6 Monate Brust, 4—5 × 160 Milch. Mit 1 Jahr Gemüse und Suppen. Wiederholt Lungenkatarrh. Brechdurchfall vor 3 Monaten, jetzt Durchfall seit ca. 6 Wochen, nicht immer gleichmäßig schlimm. Seit 8 Tagen ca. 6 × täglich gelbschleimigen Stuhl. Der Arzt verordnete Pulver, dann Haferschleim, 10 g Zucker und 1 bis 1½ Kakes, zwischendurch wurde Milch versucht, bekam aber jedesmal heftigen Durchfall. Hustet seit mehreren Monaten. 1. Tag. Therapie: Darmspülung mit Ton, Ol. Ricini; 1 × Brühe mit Schleim, sonst Tee mit Saccharin. Gewicht: 6420. Stuhl: 6 × täglich, gelb-schleimig. Zustandsbild: Graugelbe Hautfarbe. Wenig elastische Haut, Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur atrophisch, Rachitis. Temp. 37,4. 2. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 75 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim; Bad mit Übergießung. Gewicht: 6450. Stuhl: 11—12 × (?). Zustandsbild: Nachts unruhig, im Schlaf hält es die Händchen herunter. Über beiden Lungen großblasiges Rasseln. 3. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Schleim; Bad mit Übergießung. Gewicht: 6350. Stuhl: 8—10 ×, weniger Schleim. Zustandsbild: Nachts ruhiger. Pulmones: Vereinzelt großblasiges Rasseln. Temp. 37,5. 4. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim; 1 × Brühe mit Reis. Gewicht: 6350. Stuhl: 6—7 ×. Zustandsbild: Soll besser schlafen, großer Hunger. Laune besser. Grobes Rasseln auf der Lunge. Temp. 36,9. 5. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis + 1 Teelöffel Fleisch. Gewicht: 6240. Stuhl: 9 ×, dünn, letzte teilweise fest, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune ziemlich gut, großer Hunger. Nachts viel gehustet. Temp. 37,3. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe + Reis + Fleisch. Gewicht: 6440. Stuhl: 4 ×, manchmal schon breiig, der letzte dünn, mit etwas Schleim. Zustandsbild: Großer Hunger, hustet weniger. 8. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe + Reis + Fleisch. Gewicht: 6440. Stuhl: 4 ×, breiig. Zustandsbild: Laune gut, Appetit gut, schläft durch. 9—12. Tag. Therapie: Idem. 13. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim, 15 abgerahmte Milch; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch; Bad mit Übergießung. Gewicht: 6850. Stuhl: 5 ×, breiig, zuweilen wieder



etwas Schleim. Zustandsbild: Laune leidlich, schläft nachts, hustet. Über Lungen großblasiges Rasseln, Rachen etwas gerötet. 14.—17. Tag. Therapie: Idem. 18. Tag. Therapie: 3 × je 70 Molke, 100 Schleim, 30 abgerahmte Milch; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch; 2 × Bad mit Übergießung. Gewicht: 6800. Stuhl: 5 ×, noch schleimig-eitrig. Zustandsbild: Temp. 36,4. Laune verschieden. Schläft nachts durch, Hunger, hustet noch. 19. Tag. Therapie: Idem. 20. Tag. Therapie: 3 × je 80 Molke, 100 Schleim, 40 Milch; 2 × Brühe mit Reis + Fleisch. Gewicht: 6750. Stuhl: 5 ×, breiig, aber immer noch etwas Schleim, kleine Mengen. Zustandsbild: Schläft nachts, Laune unbeständig, Hunger, hustet noch. Temp. 37,2. 21. Tag. Therapie: Idem. 22. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim, 5 Nutrose; 1 × Schleim + Brühe + 6 Nutrose. Gewicht: 6660. Stuhl: 5 ×, heute morgen nicht, noch immer schleimig, oft nur sehr wenig, im letzten Stuhl Eiter. Zustandsbild: Laune zeitweise schlecht. Kind unruhig. Kind wird in die *Klinik aufgenommen*. 23. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 100 Schleim, 25 Vollmilch, 5 Nutrose, 1 Zwieback; 1 × Schleim + Brühe + 30 Fleischsaft. Gewicht: 6570. Stuhl: 5 ×, teils schleimig-eitrig, teils ohne Schleim, salbenartig. Zustandsbild: Kind sehr hungrig. 24. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 100 Schleim, 40 Vollmilch, 5 Nutrose, 1 Zwieback; 1 × Schleim + Brühe + 30 Fleischsaft. Gewicht: 6600. Stuhl 2 ×, wechselnd, einer ganz gut, einer schleimig-eitrig. Zustandsbild: Sehr unruhig, hungrig. 25. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 100 Schleim, 50 Vollmilch, 1 Zwieback; 1 × dicken Schleim + Brühe + 30 Fleischsaft. Gewicht: 6570. Stuhl: 1 ×, schön dickbreiig. Gegen Rat der Klinik abgeholt. 26. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 80 Schleim; 1 × Reisbrühe + Fleisch + 2 Zwiebäcke. Morgens noch kein Stuhl. Eltern reisen ab, daher Verordnung mitgegeben, Molke muß daher fortfallen. Gewicht: 8100. Die Eltern haben eine Zeitlang die Milchtherapie fortgesetzt, da sich aber immer etwas Durchfall einstellt, milchlos und mit Gemüse, Fleisch, Ei ernährt. Eltern bringen das Kind nach 7 Wochen wieder. Kind hat sich gut weiter entwickelt. Milchintolerant.

**50.** Wieker, Gustav, 14 Monate. Anamnese: 7 Monate Brust, dann 2stündlich 60 Ziegenmilch, 80 Kufeke. Vor 5 Wochen Masern, Lungenentzündung, Soor, später Furunkulose. Seit 8 Tagen Durchfall bis zu 20 Stühlen pro die, anfangs nur schleimig, später blutuntermengt. Bekam Eiweißwasser, Tee, Pulver und Schleim. Hatte Fieber. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee mit Saccharin, 1 × Schleim mit Fleischbrühe. Gewicht: 6670. Stuhl: 20 Stühle, schleimig-blutig. Zustandsbild: Blaß, schlaff, verfallen. Furunkulose. Rachitis. Geringe Angina. Mund blaß, noch feucht. Pulmones frei. 2. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 30 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 50 Schleim; 1 × Schleimbrei. Gewicht: 6870. Stuhl: 4 ×, gelblich, dünn. Zustandsbild: Kind ist munter, trinkt gern die Flasche, hat Hunger. 4. Tag. Therapie: 4 × je 85 Molke, 50 Schleim; 1 × Schleimbrei. 5. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 50 Schleim; 1 × Schleimbrei. 6. bis 10. Tag. Therapie: 4 × je 20—40 Milch, 80—60 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis. Gewicht: 7150. Stuhl: 1 × täglich. Zustandsbild: Kind ist sehr munter, hat Hunger. Furunkulose geht zurück. 11. Tag. Therapie: 4 × je 100 abgesahnte Milch, 140 Schleim; mittags Reis mit Fleischbrühe. Gewicht:



7370. Stuhl: 1 ×, gelb, breiig. Zustandsbild: Kind hat Hunger. Furunkulose heilt ab. Kind ist munter. 19. Tag. Gewicht: 7550. Stuhl: 1—2 ×, gelb-breiig. Zustandsbild: Nach 8 Tagen sieht das Kind rosig aus. Stimmung sehr gut.

**51.** Bergen, Georg, 14 Monate. Anamnese: ½ Jahr Brust, ½ Milch und ½ Haferschleim. Seit 3 Wochen ½ Milch und Kufeke, 6 × täglich, trank 10—12 Strich, nur gelegentlich Gemüse. Vor 4 Wochen ersten Durchfall, 3—4 Tage „schlimm". Stuhl blieb dünn, aber nur 2 ×. Seit 4 Tagen wieder Verschlimmerung, hell, wässerig, spritzend. Befinden seit gestern etwas schlechter. 1. Tag. Therapie: Ricinusöl, Fasten. Gewicht: 8320. Stuhl: Gallertiger Stuhl mit Blutpunkten. Zustandsbild: Etwas starre Augen, keine Drüsen, Fontanelle 1½ Querfinger. 2. Tag. Therapie: 3—4 × je 60 Molke, 60 Schleim; mittags Fleischsuppe und Haferschleim. Stuhl: 2 ×, gelb, dünn, aber nicht spritzend. 3. Tag. Therapie: 3—4 × je 100 Molke, 100 Schleim; mittags Fleischsuppe und Haferschleim. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1 ×, gelb-breiig. Zustandsbild: Gute Stimmung. 6. Tag. Therapie: 4 × je 50 Milch, 50 Molke, 50 Schleim; mittags durchgerührter Reis mit Fleischbrühe. Gewicht: 7620. Zustandsbild: Kind sieht rosig und vergnügt aus. 9. Tag. Therapie: Typisch, über Molke weiterbehandelt. Stuhl: 1 ×, gelb, hart. Zustandsbild: Kind munter, hat großen Appetit, weint immer beim Stuhlgang. 10. Tag. Therapie: 2 × Essen, bis ¼ l Milch. Gewicht: 7000. 11. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1 ×, gelb, breiig. Zustandsbild: Kind munter, ißt gern.

**52.** Winter, Frieda, 13 Monate. Anamnese I. 5. Kind. ¼ Jahr lang nur Brust, dann 2 × täglich Flasche mit ⅓ Milch und ⅔ Haferschleim + Brust. Später Zwieback. Bis vor 3 Wochen nur Haferschleim, Milch etwa 5 Tassen voll. Jetzt auch das nur wenig, ist magerer geworden, knört viel, ist unruhig. Stuhl 2—3 × täglich, ganz weißbreiig. Vor drei Wochen in poliklinischer Behandlung wegen Appetitlosigkeit und Abmagerung. Danach Besserung. Seit 3 Tagen Durchfall, blutig-schleimig, eitrig, 7—8 ×, Drängen beim Messen. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 2 × Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 7350. Stuhl: 7—8 ×, schleimig, blutig-eitrig. drängt beim Messen. Temp. 37,6. 2. Tag. Therapie: 1 × Schleim mit Brühe; 4 × je 60 Molke, 60 Schleim. Gewicht: 7230. Stuhl: 11 ×, schleimig-blutig. Zustandsbild: Nachts sehr unruhig, lacht aber noch. Tonsillen geschwollen und gerötet, Schnupfen, 37,3. 3. Tag. Kind nicht da. 4. Tag. Therapie: 1 × Schleim mit Brühe; 4 × je 75 Molke, 75 Schleim; Tonspülung, 3 stündlich Ricinusöl. Gewicht: 7000. Stuhl: 12 ×, blutig, schleimig. Zustandsbild: Nachts unruhig, lacht noch bisweilen, matter Eindruck, blaß, Aufnahme verweigert. 5. Tag. Therapie: Tonspülung, 4 stündlich Ricinusöl; 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6800. Stuhl: 4 ×, drängt nicht mehr, nur noch schleimig. Beim Messen dünner Stuhl mit Blut, 37,7. 6. Tag. Therapie: 2 × täglich 1 Teelöffel Ricinusöl; 1 × Schleim und Brühe; 4 × je 25 Vollmilch, 65 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 6920. Stuhl: 3 ×, dünn, schleimig, kein Blut. Zustandsbild: Schläft ruhig, 37,5. 7. Tag. Kind nicht da. 8. Tag. Therapie: 1 × Schleim + Brühe; 4 × je 50 Vollmilch, 50 Molke, 100 Schleim. Gewicht:



7150. Stuhl: 3×, etwas dünnschleimig, kein Blut. Zustandsbild: Schläft ruhig. 9. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7190. Stuhl: 3×, schleimig, dünn, gelb. Zustandsbild: Spielt und lacht. 10. Tag. Kind fehlt. 11. Tag. Therapie: 1× Schleim mit Brühe; 4× je 75 Vollmilch, 25 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 7270. Stuhl: 3×, breiig, etwas schleimig, kein Blut. Zustandsbild: Still, lacht aber. 12. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×. Kind nicht da. 13. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 100 Schleim; 1× Brühe mit Schleim. Gewicht: 7200. Stuhl: 1×, schön breiig. Zustandsbild: 37,2, Schnupfen. — Anamnese II: Das Kind kommt, nachdem es 5 Tage draußen gut gegangen war, wieder in Behandlung, es hat in den letzten 24 Stunden 4× ganz dünnen, wässerigen Stuhl gehabt. 1. Tag. Therapie: 8 Stunden Teediät; 4× je 50 Molke, 50 Schleim; 1× Schleim + Fleichbrühe. Gewicht: 7350. Stuhl: 4×, ganz dünn, wässerig. 2. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 50 Schleim; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 6950. Stuhl: 5×, gelb, dünn. Zustandsbild: Schnupfen! Angina! Lacht noch, aber nicht so oft wie früher. 37,7. Nachts unruhig. Keinen Hunger. 3. Tag. Therapie: 5× je 60 Molke, 60 Schleim, 2 g Nutrose. Gewicht: 6800. Stuhl: 6×, dünn. Zustandsbild: 37,2. Appetitlos, sieht nicht sehr gut aus. 4. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 25 Milch, 60 Schleim, 2 g Nutrose; Bismuth. subnitric. Gewicht: 6430. Stuhl: 2×, dünn, nicht schleimig. 37,2. 5. Tag. Therapie; 5 × je 40 Molke, 30 Milch, 60 Schleim, 2 g Nutrose. Gewicht: 6560. Stuhl: 5×. Zustandsbild: Mehr Appetit. Lacht? 38,0. 6. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 40 Milch, 60 Schleim, 2½ g Nutrose. Gewicht: 6750. Stuhl: 5×, nicht ganz dünn, schwarz. Zustandsbild: Kind sieht besser aus, Appetit schlecht. 37,2. Kind drängt beim Messen. 7. Tag. Therapie: 5× je 40 Milch, 40 Molke, 80 Schleim, 3 g Nutrose. Gewicht: 6820. Stuhl: 8×, einige wenig, andere mehr blutig, schleimig. Zustandsbild: 37,5. Schreit heute viel. Appetit gut! Receptio verweigert. 8. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 50 Milch, 80 Schleim, 3 g Nutrose. Gewicht: 6870. Stuhl: 5×. Zustandsbild: Hautfarbe weniger grau. Appetit gut. 9. Tag. Therapie: 5× je 40 Molke, 50 Milch, 80 Schleim, 3 g Nutrose; ½ Tasse Fleischbrühe + 1 Eßlöffel Milch. Gewicht: 6940. Stuhl: 4×, schön dickbreiig. Zustandsbild: Kind sieht viel besser aus. Brühe mit Milch „weiß" gefärbt, wird lieber genommen, daher die Verordnung. 10. Tag. Therapie: Idem. Kein Stuhl. 11. Tag. Therapie: 4× je 75 Milch, 25 Molke, 100 Schleim, 4 g Nutrose; 1× Schleim, Brühe + 1 Eßlöffel Milch. Gewicht: 6850. Stuhl: 2×, noch schleimig. Zustandsbild: Kind sieht rosig aus Augen schön frei. Nimmt Brühe ganz gut. Kind hat noch Hunger. 12. Tag. Therapie: Idem. 13. Tag. Therapie: 4× je 90 Milch, 25 Molke, 100 Schleim, 4 g Nutrose; 1× Schleim + Brühe. Gewicht: 7030. Stuhl: 2×, breiig, weniger schleimig. Zustandsbild: Lacht bisweilen und spielt auch. 14. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 2×, etwas schleimig. 15. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 12 Molke, 100 Schleim, 4 g Nutrose; 1× Reis + Brühe. Gewicht: 6910. Kein Stuhl. Mutter hat bis jetzt Hafermehl statt Schleim genommen. 16. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 2×, breiig, kein Schleim. 17. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 100 Schleim, 4 g Nutrose; 1× Reis + Brühe Gewicht: 7110. 18.—26. Tag. Therapie: Langsam gestiegen auf 4× je 125 Milch, 125 Schleim, 4 g Nutrose; 1× Reis + Brühe. Stuhl: 1× täglich. Zustandsbild: Munter und vergnügt. 27. Tag. Therapie: 4× je 125 Milch,



125 Schleim; 1 × Reis + Fleisch. Gewicht: 7200. Zustandsbild: Munter und vergnügt. Kind hat sich gut weiterentwickelt, wird nach 5 Wochen mit einem Gewicht von 8400 vorgestellt.

**53.** Loeffner, Lotte, 13 Monate. Anamnese: Nie krank gewesen. Mit 1 Jahr Laufen gelernt. 8 Monate Brust, dann reichlich 1 l städtische Kindermilch, Grieß-, Reisbrei mit Gemüse, 6—7 Zwiebäcke. Stuhl 1 × täglich. Seit 3 Wochen Durchfall, war schon etwas besser, Stuhl war 2—3 × dünnbreiig, ½ l Wasser mit 1 Eiweiß, 1 Flasche Eichelkakao, 5 Teelöffel auf 1 l Wasser. 1. Tag. Therapie: Schleim mit Brühe, Brühe und Tee. Gewicht: 8750. Stuhl: 2—3 × täglich, dünn. Zustandsbild: Untergewichtig, sehr schlaffe Muskulatur und Bauchdecken. Macht einen matten Eindruck. Appetit schlecht. Mund noch blaß und nicht entzündet. Rachen nicht gerötet. Puls klein, leicht unterdrückbar, Herzaktion noch gut. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; mittags Schleim und Brühe. Stuhl: 4 ×, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Kind macht einen ganz frischen Eindruck, ist munter, hat nur großes Hungergefühl gezeigt. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; mittags Schleim und Brühe. Stuhl: 3—4 ×, dünn. 4. und folgende Tage. Therapie: Typisch über Molke zur gemischten Kost übergeführt. Da die Eltern abreisen müssen, wird die Verordnung für die nächsten Tage mitgegeben. 8. Tag. Stuhl: 1 ×, gelb und geformt. Dem Kind geht es nach schriftlicher Auskunft der Eltern sehr gut. Verordnung weitergegeben, so daß das Kind am 16. Tage die angegebene Nahrung erhielt. 16. Tag. Therapie: 3 × je 140 Milch, 100 Schleim, 5 Zwiebäcke; 2 × durchgerührten Reis, Kartoffelbrei mit je 2 Eßlöffel Fleisch.

**54.** Rudolf, August, 1 Jahr 1 Monat. Anamnese: Nicht gestillt, bekam Milchmischungen ½ Milch und ½ Wasser, dann ½ Milch und ½ Mehlsuppe, dann Vollmilch, zuletzt 2 × je 300 Milch mit 1 Teelöffel Zucker, außerdem Butterbrot und Essen. Mit 1 Jahr Laufen gelernt. Machte Masern durch, hatte Krämpfe und Darmkatarrh. Seit 14 Tagen Durchfall, Stuhl war dünn, grünlich, seit gestern Schleim und Blut bemerkt. Brach einmal und hatte Fieber. Am letzten Tage wurde Tee und Mühlbrunnen mit Saccharin gesüßt gegeben. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee mit Saccharin, 1 × Brühe, 1 × Schleim mit Brühe. Zustandsbild: Gut entwickeltes Kind, nicht verfallen. Noch ziemlich guter Turgor und straffe Bauchdecken. Mund gerötet, noch feucht. Kind ist sehr knörig und unzufrieden. Pulmones frei. Cor: Ohne Besonderheiten. 36,7. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7650. 3. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7730. Stuhl: 10 ×, sehr schleimig, nicht blutig. Zustandsbild: 37,2. Muskulatur schlaff. Kind sehr unzufrieden und reizbar. Appetit gering. Verordnung muß für 2 Tage mitgegeben werden. 4. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 5. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 6. Tag. 4 × je 20 Milch, 80 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 7656. Stuhl: 3—4 ×, dünn und gleichmäßig gemischt. Zustandsbild: Sehr hungrig und unzufrieden. Verordnung muß für 2 weitere Tage mitgegeben werden. 7. Tag. Therapie: 4 × je 40 Milch, 60 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. 8. Tag. Therapie: 4 × je

60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. 9. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe und Fleisch. Gewicht: 7530. Stuhl: 3—4 ×, dünn und gleichmäßig gemischt. Zustandsbild: Freundlich. Großer Hunger! Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 10. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 20 Molke, 100 Schleim; 1 × Reis mit Brühe und Fleisch. 11. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 100 Schleim; 2 Zwiebäcke; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe und Fleisch. 12. Tag. Therapie: Mit der Milch langsam steigend, 2 × Flasche, 2 × Essen, anfangs noch durchgerührt, 1 × Mettwurstschnitte. Gewicht: 7750. Stuhl: 4 × täglich, gut gemischt. Zustandsbild: Appetit gut. Kind ist munter. Turgor stellt sich allmählich ein. Die Bauchdecken werden straffer. Das Kind hat sich gut weiterentwickelt.

**55.** Fasse, Alwine, 1 Jahr 1 Monat. Anamnese: 6 Monate Brust, dann Milchmischungen, etwa ½—¾ l Milch pro Tag und 3—4 Zwiebäcke. Seit 14 Tagen dünne schleimige Stühle, zuweilen mit Blut. In dieser Zeit nur Schleim, Zwiebäcke, Mehlsuppe und Zucker. Stuhl auch jetzt noch sehr häufig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee, 1 × Brühe, 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 9120. Stuhl: unzählige, dünn, schleimig, blutig. Zustandsbild: Kräftiges Kind, ziemlich straffe Bauchdecken, Muskulatur schlaff, nicht wasserverarmt, Mund blaß und nicht trocken, leichte Pharyngitis, 36,8. Verordnungen für 3 Tage mit. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 8 ×. 3. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 75 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 8 ×. 4. Tag. 4 × je 75 Molke, 15 Milch, 75 Schleim; 1 × Schleim, Brühe, 15 g Fleisch. Gewicht: 8850. Stuhl: 2 ×, viel Wasser, sonst gut gemischt, kein Schleim. Mutter wird mit der Verordnung entlassen, mit der Milch langsam zu steigen.

**56.** Weber, Dora, 1 Jahr. Anamnese: Nie gestillt. ½ l Milch, ½ l Haferschleim mit Zucker. Zuletzt 1 l Milch, ½ l Schleim mit Zucker. Seit 14 Tagen Durchfall, dünn, braun, schleimig, blutig, 6—8 ×. Es wurde in diesen Tagen nur Haferschleim mit Zucker gegeben. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee mit Saccharin, 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 7720. Stuhl: 6—8 ×, dünn, braun, schleimig, blutig. Zustandsbild: Kräftig, noch ziemlich guter Turgor, Bauchdecken mäßig. Haut noch rosig. Mund blaß und feucht. Angina. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 8130? Stuhl: 2 ×, schleimig. Zustandsbild: Munter und freundlich. Großer Appetit. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 5. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 20 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis. Gewicht: 7800. Stuhl: 3—4 ×, gelblich, gemischt, leicht schleimig. Zustandsbild: Hat Hunger, ist munter und freundlich. 6. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 40 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis. 7. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 60 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis. 8. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 60 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × Reis mit 1—2 Eßlöffeln Fleisch. Gewicht: 7960. Stuhl: 4—6 ×, gelb, gemischt. Zustandsbild: Appetit gut. Munter, schläft gut, 36,8. 9. Tag. Therapie: 4 × je 20 Molke, 80 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1 × Reis mit 1—2 Eßlöffeln Fleisch. 10. Tag. Therapie: 4 × je



80 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 1× Reis mit 1—2 Eßlöffeln Fleisch. 11. Tag. Therapie: 3× je 120 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 3 Zwiebäcke; 2× Grießbrei mit 2 Eßlöffeln Fleisch. Gewicht: 7900. Stuhl: 2× täglich, fest, breiig, gut gemischt. Zustandsbild: Gute Laune, ist vergnügt, spricht viel. 14. Tag. Therapie: 3× je 140 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 2× Grieß brei mit Rübensuppe und 2 Eßlöffeln Fleisch. Gewicht: 7920. Stuhl: 2×, gut. Nach 4 Tagen Kind munter.

**57.** Jacobi, Anna, 1 Jahr. Anamnese: 4 Monate Brust, dann bis zum 8. Monat 1× Brust, 5× je 140 Milch und 5× je 140 Wasser. Seit 10 Wochen Durchfall, zeitweise Durchfall fort. Therapie: Umschläge, Wasser und Rum, Haferflocken und Kartoffelmehl trocken verfüttert. Vorgestern 7× Stuhl, gestern 11×. Laune sehr schlecht. 1. Tag. Therapie: Tee mit Saccharin, 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6720. Stuhl: 11×, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Schlechter Turgor, Haut mit Strophulus bedeckt, leichte Rachitis, Laune sehr schlecht, 37,9. 2. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 60 Schleim; 2× Haferschleim. Stuhl: 3×, sehr schleimig. Zustandsbild: Nachts geschlafen, sehr knörig. 3. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 60 Schleim; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 7150. Stuhl: 4×, scheußlich schleimig. Zustandsbild: 37,5, Laune sehr schlecht. 4. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 80 Schleim; 2× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6990. Stuhl: 3×, noch scheußlich schleimig-eitrig. Zustandsbild: 36,4, hat Hunger. 5. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 7000. Stuhl: 7×, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Immer knörrig, hat Hunger; 36,6; Schnupfen, Pulmones ohne Besonderheiten. 6. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 100 Schleim; 2× Schleim mit Reis. Gewicht: 6930. Stuhl: 3×, fester, besser gemischt. Zustandsbild: 37,0, Laune besser. Verordnung mit. 7. Tag. Therapie: Idem. 8. Tag. Therapie: Bad mit Guß; 3× je 100 Molke, 100 Schleim; 2× Schleim mit Reis, etwas feines Fleisch. Gewicht: 6800. Stuhl: 5×, dünn. Zustandsbild: 37,0, Laune besser. Über Pulmones rechts trockene Geräusche. 9. Tag. Therapie: 3× je 100 Molke, 100 Schleim, 30 Milch; 2× Reis, Schleim, Fleisch. Gewicht: 6730. Stuhl: 3×, breiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Laune besser, 37,2. 10. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6660. Stuhl: 4×, etwas Schleim. Zustandsbild: Laune sehr gut, leichte Pharyngitis, 37,3. Bekommt Verordnung mit. 11. Tag. Therapie: Idem. Kein Stuhl. 12. Tag. Therapie: 3× je 60 Molke, 100 Schleim, 30 Milch; 2× Schleim, Reis, Fleisch. Gewicht: 6650. Stuhl: 1×, fest, ohne Schleim. Milch wurde versehentlich noch nicht gegeben. Laune gut. 36,5. 13. Tag. Therapie: 3× je 50 Molke, 85 Schleim, 50 Milch; 2× Schleim, Reis, Fleisch. Gewicht: 6730. Stuhl: 2×. Verordnung für 2 Tage mit. 14. Tag. Therapie: Idem. 15. Tag. Therapie: 3× je 30 Molke, 85 Schleim, 85 Milch; 2× Schleim, Reis, Fleisch. Gewicht: 6690. Stuhl: 3×, gelb, breiig. Verordnung für 2 Tage mit. 16. Tag. Therapie: Idem. 17. Tag. Therapie: 3× je 115 Milch, 85 Schleim; 2× Schleim, Reis, Fleisch; 1× ½ Zwieback. Gewicht: 6500. Stuhl: 3×. 18. Tag. Therapie: Idem. 19. Tag. Therapie: 3× je 130 abgesahnte Milch, 85 Schleim; 2× Brühe, Reis, Fleisch. Gewicht: 6600. Stuhl: 3×, noch dünn. Zustandsbild: Hat Hunger, Laune sehr schlecht, lacht jedoch und spielt. Verordnung für 3 Tage mit. 20. und 21. Tag. Therapie: Idem. 22. Tag. Therapie: 4× je 100 Milch, 80 Schleim; 2× Brühe, Reis, Fleisch. Stuhl: 3×, breiig,



noch etwas schleimig, stinkend. Verordnung für 2 Tage mit. 23. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe, Schleim, Fleisch. Gewicht: 6450. Stuhl: 8—9 ×, ohne Schleim. Zustandsbild: Laune knörig, 36,8. 25. Tag. Therapie: 4 × je 90 Molke, 100 Schleim; 1 × Brühe, Reis, Fleisch; 1 × Brühe, Schleim, Fleisch. Gewicht: 6580. Stuhl: 5 ×, fest, ohne Schleim, nicht gemischt. Zustandsbild: Laune besser, hat Hunger. 26. Tag. Therapie: 4 × je 40 Milch, 50 Molke, 40 Schleim; 1 × Brühe, Reis, Fleisch; 1 × Brühe, Schleim. Gewicht: 6570. Stuhl: 7 ×, etwas Schleim. Zustandsbild: Kind ist 1 Tag nicht gekommen. 27. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6100. Stuhl: 5—6 ×, dünnbreiig, sehr matt. Aufnahme verweigert, versuchsweise Eiweißmilch. Mutter bleibt aus.

**58.** Kranz, Luise, 10 Monate. Anamnese: 6 Monate Brust. Dann 4—5 × je 120 Milch, 120 Quäkers Haferschleim. Seit 4—5 Tagen Durchfall. Hat früher bei jeder Speise erbrochen, seit gestern bei jeder Flasche. 1. Tag. Therapie: Spülung mit Tee, Tee mit Saccharin. Gewicht: 7160. Stuhl: 6 ×, schleimig-eitrig. Zustandsbild: Kind sehr matt mit schlechtem Turgor, vielem Fett. Haut glatt, blaß. Kein Rosenkranz, große Fontanelle 1 Querfinger. Kind apathisch, aber noch bei Bewußtsein. 2. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Schleim; 3 × je 50 Magermilch, 100 Schleim. Stuhl: 7 ×, grün-schleimig, aber besser wie gestern. Zustandsbild: Es wurde Magermilch gegeben, da Molke an dem Tage nicht zu haben war. Temp. 37,3. 3. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Schleim; 3 × je 75 Molke, 75 Schleim. Gewicht: 7300. Stuhl: 4 ×, noch schleim-eitrig. Zustandsbild: Kind ist munterer. Temp. 38,0. 4. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit durchgerührtem Reis und 1 Teelöffel feingewiegtes Fleisch; 3 × je 100 Magermilch, 100 Schleim. Gewicht: 7200. Stuhl: 4 ×, eitrig-schleimig. Zustandsbild: Lebhaft, spielt, lacht. Magermilch, weil Molke nicht zu haben war. 5. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit durchgerührtem Reis; 3 × je 100 Molke, 60 Schleim. Gewicht: 7260. Zustandsbild: War nachts sehr unruhig, gestern abend erbrochen, nicht knörig, Mund, Rachen blaß. 6. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 4 ×. 7. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit durchgerührtem Reis; 3 × je 100 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 7270. Stuhl: Heute nacht und morgen 4 ×, noch dünn, weniger Schleim. Zustandsbild: Nachts unruhig. Laune gut, hat Hunger, spielt fröhlich. 8. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Reis und 1 Eßlöffel Fleisch; 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; bis zu 4 Eßlöffeln abgesahnte Milch bei gutem Stuhl. Gewicht: 7140. Stuhl: 4 ×. Zustandsbild: Hat Appetit, hat Hunger, lacht und spricht. 9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 7020. Stuhl: 4 ×, beginnender Seifenstuhl. Zustandsbild: Großer Hunger, sehr vergnügt, steht schon wieder allein auf. 11. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 3 ×. Abgesahnte Milch ließ die Mutter fort. 12. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 6830. Stuhl: 2 ×, soll noch Blut und Schleim enthalten haben. Zustandsbild: Laune gut, spielt und lacht. 13. Tag. Therapie: 3 × je 60 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 6950. Stuhl: 6—7 ×, enthält noch Schleim. Zustandsbild: Lacht, unruhig. 14. Tag. Therapie: Idem. 15. Tag. Therapie: 3 × je 100 Molke, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Schleim und ev. auch Reis. Gewicht: 6750. Stuhl: 7 ×, soll sehr dünn sein, wenig Schleim.

Zustandsbild: Laune sehr gut. 16. Tag. Therapie: Idem. Aus Mangel an Molke gab die Mutter 3× je 220 Schleim, 80 abgesahnte Milch. 17. Tag. Therapie: 2× Brühe mit Reis; 3× je 100 Milch (abgesahnt), 100 Schleim. Gewicht: 6770. Stuhl: 4×, noch etwas Schleim, aber fester. Zustandsbild: Laune gut, lacht und spielt, hat Hunger. 18. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 6×. 19. Tag. Therapie: 3× je 75 Molke, 10 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 2× Reis mit Brühe und Fleisch. Gewicht: 6760. Stuhl: 5×, dünn, etwas Schleim. Zustandsbild: Laune sehr gut, hat Hunger. 20. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 4×. Zustandsbild: Sehr unruhig, nachts aber geschlafen. 21. Tag. Therapie: 3× je 40 Molke, 40 abgesahnte Milch, 100 Schleim; 2× Reis mit Brühe und 1 Teelöffel Fleisch. Gewicht: 6740. Stuhl soll etwas dicker sein, noch etwas schleimig. Zustandsbild: Heute munterer, Temp. 37,3. 22. Tag. Therapie: Idem. 23. Tag. Therapie: 3× je 20 Molke, 60 Milch, 100 Schleim; 2× Reis mit Brühe und 1 Teelöffel Fleisch. Gewicht: 6940. Stuhl: 2×, dickbreiig, ohne Schleim. Zustandsbild: Hat Hunger, Laune vorzüglich. 24. Tag. Therapie:Idem. Stuhl: 1×. 25. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1×. Mutter gab schon 3× je 100 Molke, 100 Schleim und 2× Brühe mit Reis und Fleisch. 26. Tag. Therapie: 3× je 100 Milch, 100 Schleim, 1 Zwieback; 2× Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 6900. Stuhl: 1×, hart, ohne Schleim. Zustandsbild: Laune sehr gut. Nach 7 Tagen Stuhl dauernd gut, wieder gemischte Kost.

**59.** Grube, Friedrich, 10 Monate. Anamnese: 11 Wochen Brust, dann $^3/_4$ l Milch, $^3/_4$ l Mehlsuppe, 6—7 Teelöffel Zucker. Vom 6. Monat ab ¼ l Kufeke, $^3/_4$ l Milch, 7—8 Teelöffel Rohrzucker. Seit 2 Tagen Durchfall, seitdem 1½ Eßlöffel Kufeke auf $^3/_4$ l Wasser mit Zucker. Stuhl „alle Viertelstund", grünlich, blutig-schleimig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee, 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6430. Stuhl: grünlich, blutig-schleimig, angeblich viertelstündlich. Zustandsbild: 37,5, kleines, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind, Turgor schlecht, Bauchdecken schlaff, Muskeln noch nicht verfallen, Haut noch nicht grau, Kind lacht noch. Mäßige Angina. 2. Tag. Therapie: 4× je 50 Molke, 30 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 3. Tag. Therapie: 4× 60 Molke, 40 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6220. Stuhl: 4—5×, schleimig. Zustandsbild: Bessere Laune, freundlicher, 37,1. Verordnung für 2 Tage mit. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 4× je 75 Molke, 50 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6340. Stuhl: 3—4×, zerfahren, ohne Schleim. Zustandsbild: Munter, vergnügt, hat Hunger. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6410. Stuhl: 4×. Zustandsbild: Munter, vergnügt. 8. Tag. Therapie: Idem. 9. Tag. Therapie: 4× je 100 Molke, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. Gewicht: 6400. Stuhl: 4×. Zustandsbild: Munter und vergnügt. Verordnung mit für 3 Tage. 10. und 11. Tag. Therapie: 4× je 80 Molke, 20 Milch, 100 Schleim; 1× Schleim mit Brühe. 12. und 13. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6500. Stuhl: 3×, gelb-breiig. Zustandsbild: Kind vergnügt. 14. Tag. Therapie: 4× je 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1× Reis mit Brühe. Gewicht: 6590. Stuhl: 3—4×, gelb, Seifenstuhl. Zustandsbild: Kind sehr vergnügt, hungrig. Mutter bleibt 4 Tage fort, Durchfall von neuem, dünne gelbe Stühle; nach zweimaliger Behandlung bleibt Kind fort.



**60.** Höhne, Anna, 10 Monate. Anamnese: ¼ Jahr Brust, zuletzt 5 × je 120 Milch, 80 Kufeke. Vor 3 Monaten Krämpfe. Rachitis. Seit 1 Tag Durchfall, Stuhl 8 ×, Schleim mit Blut und Eiter. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 2 × Fleischbrühe mit Schleim, sonst Tee mit Saccharin. Gewicht: 8480. Stuhl: 8 ×, Schleim mit Blut und Eiter. 2. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Schleim; 3 × je 75 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 8600. Stuhl: 8 ×, soll noch schleimig sein. Zustandsbild: Laune gut, großer Hunger. 3. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Schleim; 3 × je 100 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 8430. Stuhl: 8 ×, sehr viel Schleim. Zustandsbild: Kind munter, großer Hunger, irrtümlicherweise ist Mettwurstbrot weitergegeben. 4. und 5. Tag. Therapie: Idem. 6. Tag. Therapie: 2 × Brühe mit Schleim; 3 × je 30 Milch, 50 Molke, 80 Schleim. Stuhl: 3 ×, breiig, wenig Schleim. Zustandsbild: Immer munter, tüchtig Hunger. Da Mutter nicht kommen kann, nach mitgegebener Verordnung typisch über Molke zur Vollmilch-Schleim-Diät geführt. Einige Monate später zeigt sich, daß das Kind sich gut weiterentwickelt hat.

**61.** Ploß, Otto, ¾ Jahre. Bis ½ Jahr gestillt, 5 × Flasche mittags, etwa 1200 Milch. Stuhl 1—3 ×, gelb-breiig, seit 3 Tagen etwas Durchfall, 3—4 × täglich, schleimig, flockig und etwas grün. Kind machte eine Angina durch mit einem leichten Durchfall, der sich im Laufe von 3 Wochen verschlimmerte, trotz versuchsweiser Behandlung mit abgesahnter Milch. Zuletzt vermehrte schleimig-eitrige Stühle. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee mit Saccharin, 1 × Fleischbrühe. Stuhl: Vermehrte, schleimig-eitrige Stühle. Zustandsbild: Gut entwickeltes Kind. Turgor schlecht, schlaffe Muskulatur, große Fontanelle Fingerkuppe, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung. Verkrümmung der Tibia, stellt noch nicht die Beine. Angina. Nackendrüsenschwellung. Temp. 38. Kind sieht leicht verfallen aus. Augen tiefliegend, Bewußtsein frei, sehr reizbar und unlustig. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 5—6 ×, schleimig-eitrig. Mutter bleibt mit Verordnung 1 Tag fort. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 4—5 × täglich, noch zerfahren. Zustandsbild: Kind liegt noch sehr apathisch da. Bauchdecken eingefallen. Puls schwach, leicht unterdrückbar, um 100 Schläge. Angina klingt ab. Temp. 37,6. 5. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 100 Schleim, 20 Milch; 1 × Schleim mit Brühe und durchgerührtem Reis. Zustandsbild: Kind etwas munterer, spielt mit den Fingerchen. 6. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 100 Schleim, 40 Milch; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Stuhl: 5 ×, zerfahren. 7. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 100 Schleim, 60 Milch; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Zustandsbild: Kind wieder viel matter und unlustiger. Temp. 37,0. 8. Tag. Therapie: Idem. 9. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 80 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Zustandsbild: Noch schmerzlicher Ausdruck, doch etwas reger, Appetit gering. Trinkt die Flasche mit Mühe. 10.—15. Tag. Stuhl: Vermehrt, schleimig. Wurde heute in die Klinik aufgenommen mit schwerer Appetitlosigkeit, noch vermehrten schleimigen Stühlen. Kind, das eine schwer neuropathische Mutter hat, zeigt eine schwere Appetitlosigkeit, die die Mutter nicht zu überwinden versteht.



Milchschleimmischung wird einfach durch mit Mehl angerührte Buttermilch versetzt und da die Verabreichung zu Hause Schwierigkeiten macht, Kind mit Mutter aufgenommen. Das Kind trinkt in der Klinik gut, wenn auch anfangs nicht im Beisein der Mutter. Es handelt sich also um ein neuropathisches Kind und eine neuropathische Mutter. Kind nach 17 Tagen gebessert entlassen, entwickelt sich weiterhin gut.

**62.** Düvel, Friedrich, 8½ Monate. I. Anamnese: 7 Monate gestillt, dann täglich 1 l Milch mit Zwieback. Hatte darauf 4—5 × dünnen Stuhl. Milch auf 250 g reduziert, daneben gemischte Kost, Stuhl nach einigen Tagen breiig. Vor 2 Tagen plötzlich alle halbe Stunde Durchfälle, etwa 10 ×. Seit vorgestern Schleim und Blut im Stuhl. Kost beibehalten. 1. Tag. Therapie: Oleum Ricini, 1½ Eßlöffel, Darmspülung, Tee. Gewicht: 6580. Stuhl: 10 ×, Schleim und Blut darin. Zustandsbild: Turgor schlecht, schlaffe Muskulatur, in Entwicklung zurückgeblieben, 38,1. 2. Tag. Therapie: Ricinusöl; 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6280. Stuhl: 1 ×, wenig Blut, schleimig-eitrig. 37,3. 3. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 75 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6320. Stuhl: 4 ×, noch blutig und schleimig. Zustandsbild: Stimmung gut, Kind nicht verfallen, nicht schlaff. 37,0. 4. Tag. Therapie: Tonspülung; 4 × je 100 Molke, 75 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6480. Stuhl: 6 ×, Schleim und Blut. Zustandsbild: 37,0, Kind sehr rege, Hunger nach jeder Flasche, Turgor nicht erheblich zurückgegangen. 5. Tag. Therapie: Tonspülung; 4 × je 75 Molke, 75 Schleim, 25 Magermilch; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6300. Stuhl: 3 ×, schleimig, zerfahren mit Eiter. Zustandsbild: Stimmung gut, zeigt großen Hunger. 36,0. 6. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 100 Schleim, 40 Magermilch; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 6220. Stuhl: 1 ×. 37,0. 7. Tag. Therapie: 4 × je 12 Molke, 110 Schleim, 75 Milch; 1 × Reis mit Brühe. Gewicht: 6190. Stuhl: 2 ×, gut gemischt, gebundener. Zustandsbild: Kind sieht gut aus, Hunger noch nach jeder Flasche, freundlich und zufrieden. 8. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × Reis mit Fleischbrühe. Gewicht: 6220. Kein Stuhl. 37,1. 9. Tag. Therapie: 4 × je 125 Milch, 75 Haferschleim; 1 × Reis mit: Brühe. Gewicht: 6150. Stuhl: 2 ×. 36,9. Stuhl bleibt dauernd gut, Kind wird nach 6 Tagen gesund entlassen. — II. Anamnese: 12 Tage nach der Entlassung erneuter Durchfall, Stuhl 8 ×, grün, schleimig. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät, 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 6480. Stuhl: 8 ×, grün, schleimig. Zustandsbild: Noch munter und rege, Angina, Schwellung der Seitenstränge. 37,4. Verordnung für 2 Tage mitgegeben. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. Zustandsbild: Angina besteht fort, Kind unruhig und reizbar. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. Gewicht: 5910. Stuhl: 4 ×. Zustandsbild: Idem. Verordnung für 2 weitere Tage mit. 5. Tag. Therapie: Idem. 6. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 20 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 7. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 40 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 5860. Stuhl: 4 ×, gebundener, gelb. Zustandsbild: Unzufrieden, hungrig. Verordnung für 2 weitere Tage mit. 8. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 60





Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 9. Tag. Therapie: 4 × je 20 Molke, 80 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 10. und 11. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 12. Tag. Therapie: 4 × je 100 Milch, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 5700. Stuhl: 1 ×, breiig. Zustandsbild: Kind hat Hunger, ist sehr unzufrieden, mit Kostverordnung entlassen, nach 3 Tagen wieder gewöhnlichen Durchfall, wird nicht bei uns zu Ende behandelt.

**63.** Fürchtenicht, Hermann, 8 Monate. Anamnese: Schon früher wegen Abszeß, Angina und kurzdauernden Durchfalls in poliklinischer Behandlung. Jetzt seit 4 Tagen Angina. Seit gestern dünner schleimiger Stuhl mit Blutbeimengung. Kind noch rege, nicht verfallen, hat feste Muskulatur. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Tee und Schleim mit Brühe. Stuhl: Schleimig-eitrig mit Blutbeimengung. Zustandsbild: Kind noch rege, nicht verfallen, hat feste Muskulatur. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Haferschleim; mittags Fleischbrühe mit Schleim. Gewicht: 6630. Stuhl: 5—6 ×, dünn und wässerig. Zustandsbild: Kind ist reizbar und knörig, blickt etwas munterer. 3. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; mittags Fleischbrühe mit Schleim. 4. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; mittags Fleischbrühe mit Schleim. 5. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 80 Schleim; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 6770. Stuhl: 2 × täglich, gelb-breiig. Zustandsbild: Munter, vergnügt; hat Hunger. 6. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. 7. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. 8. und 9. Tag. Therapie: Idem. 10. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 6790. Stuhl: 1 ×, gelb breiig. Zustandsbild: Munter, rege, lacht viel. 11. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 100 Schleim, 20 leicht abgesahnte Milch; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. 12. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 100 Schleim, 40 abgesahnte Milch; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. 13. Tag. Therapie: 4 × je 40 Molke, 100 Schleim, 60 abgesahnte Milch; mittags durchgerührten Reis mit Brühe. Stuhl: Täglich, gelb-breiig. Zustandsbild: Kind ist munter, freundlich, sehr rege. 14. Tag. Therapie: 4 × je 80 abgesahnte Milch, 100 Schleim; mittags Grießbrei mit Brühe. Kind gesund entlassen.

**64.** Schinkel, Karl, $1^{3}/_{4}$ Jahre. Anamnese: Kind mit exsudativer Diathese, hat Bronchopneumonie und Krämpfe durchgemacht. Seit gestern heftige Durchfälle mit hohem Fieber. 1. Tag. Therapie: Darmspülung mit 3—4 l Tee, große Menge Ricinusöl. Gewicht: 6320. Stuhl: 7 ×, blutig-schleimig, mit reichlichem Eiter. Zustandsbild: 40,2. Sehr apathisch, schlaffer, welker Turgor, sehr blaß, lacht nicht mehr, belegte Zunge, trinkt sehr schlecht. Nach Darmspülung geringe Belebung. 2. Tag. Therapie: 5 × je 30 Molke, 30 Schleim; Eingießung von 150 g Tee. Gewicht: 5700. Stuhl: 11 ×, reichlich Schleim, weniger Eiter. Zustandsbild: 37,3. Nach Wasserdiät Stimmung besser, spielt und lacht. 3. Tag. Therapie: 3 stündlich ½ Teelöffel Ricinusöl; 5 × je 60 Molke, 50 Schleim. Gewicht: 5550. Stuhl: 10 ×, grün, später gelblich-schleimig, wieder mehr Eiter. Zustandsbild: 37,5. Stimmung vergnügter, er lacht, schläft viel. 4. Tag. Therapie: 5 × je 70 Molke, 70 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 5510.



Stuhl: 8 ×, dünn, grün, schleimig. Zustandsbild: 37,6. Stimmung etwas matter. 5. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 5450. Stuhl: 8 ×. 37,6. Kind nicht da. 6. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 5480. Stuhl: 7 ×, dünn, grün. Zustandsbild: 37,5, etwas munterer, spielt und lacht. 7. und 8. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 5 und 8 ×. Kind nicht da. 9. Tag. Therapie: 5 × je 60 Molke, 80 Schleim, 15 Milch. Gewicht: 5500. Stuhl: 3 ×, schleimig. Zustandsbild: 36,5. Temperatur normal, Befinden und Stimmung besser. 10. Tag. Therapie: 5 × je 50 Molke, 80 Schleim, 25 Milch. Gewicht: 5550. Stuhl: 3 ×. 36,4. 11. Tag. Therapie: 5 × je 20 Molke, 100 Schleim, 50 Milch. Gewicht: 5420. Stuhl: 4 ×. 36,4. 12. Tag. Therapie: 5 × je 10 Molke, 100 Schleim, 60 Milch. Gewicht: 5480. Stuhl: 1 ×, dünn, schleimig. Zustandsbild: 36,5. Stimmung verschlechter, matt und gereizt. 13. Tag. Therapie: 5 × je 85 Schleim, 75 Milch. Gewicht: 5430. 36,7. 14. Tag. Therapie: 5 × je 80 Schleim, 80 Milch. Gewicht: 5500. 36,9. 15. Tag. Therapie: 5 × je 80 Schleim, 90 Milch: Gewicht: 5470. Stuhl: 1 ×, schleimig etwas. Zustandsbild: 37,1. Munter, doch noch reizbar. 16. Tag. Therapie: 5 × je 80 Schleim, 100 Milch. Gewicht: 5460. Stuhl: 1 ×. 36,8. 17. Tag. Therapie: 5 × je 40 Schleim, 35 Mehlsuppe, 100 Milch. Gewicht: 5470. Stuhl: 1 ×. 36,7. 18. Tag. Therapie: 5 × je 60 Mehlsuppe, 95 Milch. Gewicht: 5520. Fettseifenstuhl 1 ×. Zustandsbild: 36,3. Munter, vergnügt. 19. Tag. Therapie: 5 × je 70 Mehlsuppe, 100 Milch. Gewicht: 5550. 36,3. 20. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 5610. Stuhl: 2 ×. 36,5. 21. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 5580. Fettseifenstuhl 2 ×. 36,8. 22. Tag. Therapie: Idem. Gewicht: 5720. Stuhl: 3 ×. 37,2. 23. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 1 × Fettseifenstuhl. Zustandsbild: 36,8. Munter. 24. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 2 ×. 36,5.

**65.** Schrader, Adolf, 7 Monate. Anamnese: 10 Wochen Brust, abends Tee mit ½ Teelöffel Zucker. Dann Brust und 2—3 × Flasche. 2—3 × je 60 Ziegenmilch, 60 Wasser. Mit Milchmenge und Flaschenzahl langsam gestiegen, mit Schleim verdünnt, so daß mit ¼ Jahr 6 × je 60 Milch, 60 Wasser oder 60 Schleim gegeben wurde. Heute 6 × 200 Ziegenmilch, pro Flasche ½ Teelöffel Zucker. Vor einigen Wochen Masern. Hin und wieder Brechen, Stuhlgang sehr häufig, Durchfall wurde mit Milch und Schleim behandelt, 6 Tage später erneuter Durchfall, 6—7 × Stuhl mit etwas Schleim. Es wurde 2 Tage Mondamin gegeben. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät mit Brühe. Gewicht: 5140. Stuhl: Schleimig-eitrig, 6—7 ×. Zustandsbild: Temp. 37,6. Rote Zunge, Tonsillen gerötet, frische Angina, Schnupfen. 2. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 50 Schleim, 1 × Fleisch mit Brühe. Gewicht: 5040. Stuhl: 4 ×, schleimig und stinkend. Zustandsbild: Kind ist ruhig, schläft gut. Temp. 37. 3. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Fleisch mit Brühe. Gewicht: 5020. Stuhl: 2 ×, braun, wenig. Verordnung wird mitgegeben. 4. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleimbrei. 5. Tag. Therapie: 4 × je 40 Milch, 60 Molke, 100 Schleim. Gewicht: 5020. Stuhl: 1 ×. 6. Tag. Therapie: 4 × je 60 Milch, 40 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. 10. Tag. 4 × je 80—100 Milch, 100—120 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 4780. Stuhl: 1 ×, schöner breiiger Stuhl.

**66.** Rackebrant, Hermann, 7 Monat. Anamnese: 6 Monate Brust, dann 2 × Brust, 4 × je 140 Milch, 140 Schleim, 1 Teelöffel Zucker. Seit





4 Wochen Durchfall, 5 × täglich Stuhl, aber nicht dünn. Wurde poliklinisch behandelt mit Teediät und langsamem Steigen der Milch auf 40 Milch, 40 Schleim. Da wurde das Kind von einer 2 jährigen Schwester mit ruhrartigem Darmkatarrh angesteckt, bekam blutig-eitrige Stühle. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät. Stuhl: Blutig-eitrig. 2. Tag. Therapie: 1 × Schleim + Brühe; 4 × je 50 Molke, 50 Schleim. 3. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleim + Brühe. 4. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe; Tonspülung. Gewicht: 7840. Stuhl: 12 ×, einige Male mit Blut. 5. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7800. Stuhl: 8 ×, der letzte schönbreiig, in den anderen soll noch Schleim gewesen sein. 6. Tag. Therapie: Idem. 7. Tag. Therapie: 4 × je 75 Molke, 100 Schleim, 25 Milch; 1 × Schleim mit Brühe, Gewicht: 7870. Stuhl: 3 ×, kein Blut, kein Schleim. 8. Tag. Therapie: 4 × je 50 Molke, 100 Schleim. 50 Milch; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 3 ×, etwas dünn, aber ohne Schleim. 9. Tag. Therapie: 4 × je 90 Milch, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Stuhl: 1 +, beginnender Seifenstuhl. Zustandsbild: Laune und Appetit gut. 10. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 3—4 ×, bei der Entleerung ganz dünn. 11. Tag. Therapie: 3 × je 120 Milch, 120 Schleim; 2 × Brühe mit Reis. Gewicht: 7530. Stuhl: 2 ×, fester Seifenstuhl. Zustandsbild: Kein Hunger, Laune gut. Das Kind kommt nach 3 Tagen wieder mit gewöhnlichem Durchfall in die poliklinische Behandlung. Es wird diesmal versuchsweise mit Eiweißmilch behandelt und geheilt entlassen.

**67.** Francke, Georg, 7 Monate. Mehlnährschaden. 4 Wochen Brust, dann 3 × Brust und 3 × Flasche, dann 1 × Brust und 5 × Flasche (1 Eßlöffel Nestles Mehl auf 13 Löffel Wasser). Seit 6 Wochen gar keine Brust, nur 5 × 7′ Nestles Mehl in derselben Verdünnung. Seit 6 Wochen Durchfall, einmal 15 × Stuhl, dann wieder weniger. Vor 10 Tagen 6 × erbrochen, dann ging es wieder besser, vor 2 Tagen Verschlimmerung, 10 × Stuhl. Laune sehr schlecht, gar kein Appetit, seit 3 Tagen bekommt es stündlich 3′ Nestles Mehl in der angegebenen Verdünnung angeboten. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 2 × Schleim mit Fleischbrühe, sonst Tee mit Saccharin. Stuhl: 10 ×, scheußlich, schleimig-eitrig-blutig. Zustandsbild: Kind mit blasser, glatter Haut, schlechtem Turgor. Temp. 38,0. Laune sehr schlecht, appetitlos. 2. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim; 3 × ½ Tablette Urotropin; 2 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 5320. Stuhl: 5 ×, schaumig, spritzend, soll weniger Schleim enthalten. Zustandsbild: Laune gut, hat großen Hunger und gut geschlafen. Urin zeigt vermehrte Lekuozytenzahl und Trübung. 36,4. 3. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim, 1 Eßlöffel abgesahnte Milch; 2 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 5330. Stuhl: 3 ×, nicht mehr dünn, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune soll schlechter geworden sein. Zeigt Hunger. 4. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim, 1—2 Eßlöffel abgesahnte Milch; 2 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 5370. Stuhl: 7 ×, wenig Schleim, grünlich. Zustandsbild: Laune wieder besser. Urin: Keine Trübung mehr, kaum noch Leukozyten zu sehen. 5. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 100 Schleim, 2—4 Eßlöffel Milch. Gewicht: 5370. Stuhl: 4 × soll nur noch wenig Schleim enthalten. Zustandsbild: Laune besser. 6. Tag. Therapie: Idem. Kind nicht da.



7. Tag. Therapie: 3 × je 75 Molke, 80 Schleim, 60 Milch; 2 × Brühe mit durchgeführtem Reis. Gewicht: 5700. Stuhl: 3 ×, gelb, schon etwas breiig; noch etwas schleimig. Zustandsbild: Laune sehr gut, lacht immer. 8. Tag. Therapie: 3 × je 50 Molke, 60 Milch, 80 Schleim; 2 × Fleischbrühe mit Reis. Gewicht: 5600. Stuhl: 3 ×, gelb, breiig, aber noch zerhackt, wenig Schleim. Zustandsbild: Laune gut, spielt und lacht. 9. Tag. Therapie: 3 × je 50 Molke, 75 Milch, 80 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 5670. Stuhl: 2 ×, hellgelb, fast fest, kein Schleim. Zustandsbild: Laune gut, hat Hunger. 37,3. 10. Tag. Therapie; 3 × je 100 Milch, 80 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 5770. Stuhl: 1 ×, hellgelb, fest, kein Schleim. Zustandsbild: Laune gut, hustet aber. 38,0. Rachen mäßig gerötet. Auf der rechten Lunge trockene Geräusche. 11.—13. Tag. Therapie: Idem. 14. Tag. Therapie: 3 × je 135 Milch, 100 Schleim; 2 × Brühe mit Reis und Fleisch. Gewicht: 5750. Stuhl: 2 ×, hellgelb, fast hart, kein Schleim. Zustandsbild: Laune gut, hat Hunger. Trockener Katarrh rechts hinten. 37,0. Das Kind bekam nach einigen Tagen wieder Durchfall, der in der Klinik aber mit Eiweißmilch behandelt und geheilt wurde.

**68.** Siemon, Elfriede, 6 Monate. Anamnese: ¼ Jahr Brust, dann 8 × täglich 60 Milch und 180 g Haferschleim mit je 2½ g Zucker. Später 1 l Milch und ³/₄ l Haferschleim mit 6 Teelöffel Zucker. Seit 14 Tagen halb Milch, halb Schleim mit Zucker. Seit 2 Tagen Durchfall, 6—7 × täglich, grün, schleimig. Bekam Schleim mit Zucker. 1. Tag. Therapie: Oleum Ricini, Teediät. Stuhl: 6—7 ×, grün, schleimig. Zustandsbild: Noch munter und rege, Mund feucht und blaß, Turgor noch mäßig, Muskulatur schlaff. 2. Tag. Therapie: 4 × je 60 Molke, 60 Schleim; 1 × Schleimbrei. Gewicht: 7400. Stuhl: 4 ×, schleimig, eitrig. Zustandsbild: Munter und rege, trinkt noch gut. 3. Tag. Therapie: Idem. 4. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 60 Schleim; 1 × dünner Brei mit Fleisch. Gewicht: 7180. Stuhl: 6—8 ×. 5. Tag. Therapie: Idem. Stuhl: 2 ×, gemischt. 6. Tag. Therapie: 4 × je 100 Molke, 100 Schleim; 1 × Schleim mit Brühe. Gewicht: 7110. Stuhl: 2 ×, gemischt. Zustandsbild: Hunger, ist munter. 7. und 8. Tag. Therapie: Idem. 9. Tag. Therapie: 4 × je 30 Milch, 70 Molke, 100 Schleim; 1 × durchgerührten Reis mit Brühe. Gewicht: 7340. Stuhl: 1 ×, gelb, breiig. Zustandsbild: Munter, vergnügt. 10. Tag. Therapie: 4 × je 50 Milch, 50 Molke, 100 Schleim; 1 × Reis mit Brühe. 11. Tag. Therapie: 4 × je 80 Milch, 20 Molke, 100 Schleim; 1 × Reis mit Brühe. 12. Tag. Therapie: 4 × je 80 abgesahnte Milch, 120 Schleim; 1 × Reis mit Brühe. Gewicht: 7240. Stuhl: 1 ×, gelb, breiig.

**69.** Springer, Willi, 4 Monate. Anamnese: ¼ Jahr Brust, dann ¹/₃ Hafer, ²/₃ Milch + Teelöffel Zucker. Seit 4 Wochen ½ Hafer, ½ Milch bis heute. Seit 8 Tagen Durchfall, dünn, weiß-schleimig, 6—7 ×. 1. Tag. Therapie: Teediät mit Saccharin. Gewicht: 5900. Stuhl: 4 ×, dünn, schleimig. Zustandsbild: Blasses, zartes Kind mit Zeichen von Rachitis. Haut gut, Bauchdecken schlaff, Laune gut, lacht; Mund und Rachen blaß. 2. Tag. Therapie: 3 × Haferbrühe; 3 × je 90 Schleim, 90 abgesahnte Milch. Stuhl: 4 ×, dünn, schleimig. Zustandsbild: Laune schlecht. Da keine Molke mehr vorhanden, wurde abgesahnte Milch gegeben. 3. Tag. Therapie: 2 × Schleim mit Brühe; 3 × 40 Molke, 90 Schleim. Gewicht: 5780.



Stuhl: 3 ×, gelb-breiig. Zustandsbild: Laune schlecht. Mutter gab heute 2 × je 40 abgesahnte Milch, 80 Schleim, daher die Therapie des nächsten Tages. 4. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim; 4 × je 90 Haferschleim, 120 abgesahnte Milch. Gewicht: 5810. Stuhl: 1 ×, schön dickbreiig, ohne Schleim. 11. Tag. Therapie: Ol. Ricini, Teediät. Gewicht: 5600. Stuhl: Heute schon 3—4 ×, dünn, schleimig, grün. Schwester *ruhrartiger Stuhl.* Mutter hatte sich mit dem Kinde nicht mehr sehen lassen. Erst war der Stuhl hart gewesen, sonst gut, seit vorgestern 2 ×, seit gestern 6 ×, grün, dünn und schleimig. Stimmung schlecht, schläft nicht, unruhig. 12. Tag. Therapie: Tee mit Saccharin; 1 × Brühe mit Schleim; 4 × je 40 Molke, 90 Schleim. Gewicht: 5600. Stuhl: 2 ×, schleimig-dünn. Zustandsbild: Laune schlecht, hustet. 13. Tag. Therapie: 1 + Brühe mit Schleim; 4 × je 90 Molke, 90 Schleim. Gewicht: 5450. Stuhl: 5 ×, gelblich, noch dickschleimig. Zustandsbild: Laune schlecht, hat Hunger. 14.—15. Tag. Therapie: 4 × je 80 Molke, 80 Schleim. Stuhl: 3 ×, gelblich-dünn, ohne Schleim. 15. Tag. Therapie: 4 × je 20 Milch, 80 Molke, 80 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim. Gewicht: 5630. Zustandsbild: Appetit gut, schläft besser, Kind sieht jedoch blaß aus. Temp. 37,0. 16. Tag. Therapie: 5 × täglich 1 Messerspitze Tannalbin; 4 × je 40 Milch, 60 Molke, 80 Schleim; 1 × Brühe mit Schleim. 17. Tag. Therapie: Molke typisch durch Milch ersetzt, bis im Laufe einiger Tage je 100 Milch, 140 Schleim 4 × erreicht wird. Gewicht: 5460. Stuhl: 2 ×. Zustandsbild: Pulver ist nicht gegeben. Hunger gut. 23. Tag. Therapie: 1 × Brühe mit Schleim und Fleisch event. 2 Zwiebäcke; 4 × je 140—160 Milch, 140—160 Schleim. Gewicht: 5390. Stuhl: 1 ×, gelb-breiig. Zustandsbild: Laune munter, spielt und lacht, hat großen Hunger. Nach 10 Tagen kommt die Mutter mit dem Kinde wieder, das sich gut gehalten hat.

**70.** Rhaesa, Helene, 2½ Monate. Anamnese: Bis 6 Wochen nur Brust, dann 3 × täglich Brust, 3 × 160 dünnen Haferschleim mit ½ Teelöffel Zucker. Seit 8 Tagen 2 × Brust, 4 × Nestles Mehl. Trinkt gern Flasche. Seit 8 Tagen Durchfall, schleimig-eitrig, mit Spuren von Blut, 3—4 ×. Temperatur 37,5. 1. Tag. Therapie: Ol. Ricini, 2 Teelöffel; 2 × Brust. Teediät. Gewicht: 3610. Stuhl: 3—4 ×, schleimig, eitrig, blutig. 37,5. 2. Tag. Therapie: 2 × Brust, Tee; 3 × je 40 Molke, 40 Tee. Gewicht: 3150. Stuhl: 5 ×, dunkelgrün, mit braunen Flocken. Zustandsbild: 38,0. Sensorium frei, sehr unzufrieden, keine Angina. 3. Tag. Therapie: 2 × Brust; 3 × je 40 Molke, 10 Milch, 40 Tee. Gewicht: 3200. Stuhl: 6 ×, nur wenig, sieht gut aus. Verordnung für den nächsten Tag mitgegeben. 4. Tag. Therapie: Idem. 5. Tag. Therapie: 2 × Brust; 3 × je 40 Molke, 20 Milch, 40 Schleim. Gewicht: 3220. Stuhl: 3 ×, braun, mit weißen Flocken, nicht mehr dünn. Zustandsbild: Kind lacht, spielt mit den Händchen. 36,8. Mutter ist drei Wochen fortgeblieben, Stuhl anfangs gut geblieben, dann wieder Durchfall, Mutter bringt das Kind sterbend wieder, nach falscher Behandlung zu Haus. Kind war trotz Frauenmilch nicht mehr zu retten. Tod an Intoxikation.



# Kleine Mitteilungen.

## I.

### Über einen Fall von verzögertem Mekonium-Abgang.

Von

Dr. MAX SOLDIN

in Berlin-Wilmersdorf.

Im Anschluß an die von *Trumpp* in Heft 6, Band 76 dieses Jahrbuchs gebrachte Veröffentlichung: „Rektaler Schleimepithelpfropf und Darmstenosen" teile ich die folgende Beobachtung mit, die anfangs zwar einen sehr ähnlichen Symptomenkomplex aufwies, aber einen glücklicheren Verlauf nahm.

Mirjam K. . ., die Tochter eines Berliner Arztes, wurde am 19. VIII. 1909, morgens 10 Uhr, nach fünfstündiger Wehentätigkeit ohne Kunsthilfe entbunden, nachdem das Fruchtwasser 2 Tage zuvor spontan abgeflossen war. Nur während des Kopfdurchtritts wurde die Mutter etwa 10 Minuten unter leichtester Chloroformnarkose gehalten. Über die Schwangerschaft der Mutter ist nichts Besonderes zu erwähnen. Die letzten Menses waren am 1. Dezember 1908 gewesen, so daß nach dieser Berechnung das Kind 3—4 Wochen zu früh zur Welt gekommen war. Geburtsgewicht 2250 g.

Der Vater, wie der Frauenarzt Dr. *Samson*, der die Geburt geleitet hatte, konnten am ersten Tage nichts Besonderes wahrnehmen. Nur fiel ihnen auf, daß am Abend des ersten Tages noch kein Mekonium abgegangen war. Nach 24 Stunden wurde das Kind zum ersten Male angelegt, und da das Getrunkene nach einer Viertelstunde wieder herausgebracht wurde, Mekonium aber noch immer nicht erschienen war, so versuchte man durch Klystiere mit Wasser und Kamillentee den Mekonium-Abgang zu erzielen. Jedoch ohne jeden Erfolg. Wasser wie Tee wurden nach kurzer Zeit vom Kinde wieder herausgepreßt, ohne daß sich irgendwelche Beimengungen von Mekonium oder von Schleim in der Flüssigkeit fanden. Da das Kind die getrunkene Brustmilch erbrochen hatte, so gab man an diesem Tage (20. VIII.) Fencheltee. Es wurden etwa 20—30 g getrunken. Das Kind behielt den Tee etwa 30 Minuten, worauf der Tee in großem Strahl auf einmal erbrochen wurde. Im Befinden des Kindes hatte sich an diesem Tage wenig geändert. Das Kind war meistens ruhig, schlief viel, und war am unruhigsten, wenn es getrunken hatte. Temperatur, im After gemessen, an diesem, sowie an den folgenden Tagen 35,6. Am 21. VIII. sah ich das Kind. Es hatte sich nichts geändert, Mekonium war noch nicht abgegangen, auch nicht auf Glycerinklystiere, die mittlerweile gegeben waren. Das Kind trank den Tee sehr hastig, um wieder 30 Minuten nach dem Trinken die Gesamtmenge herauszubringen, doch



waren jetzt reichliche gallige Beimengungen im Erbrochenen nachzuweisen. Das Abdomen war etwas gespannt, peristaltische Bewegungen des Darms oder Magens konnte ich nicht beobachten. Bei der Perkussion konnte man in der Coecalgegend eine schwache Dämpfung nachweisen, auch schien bei der Palpation in dieser Gegend eine stärkere Resistenz als links zu bestehen. Der in den After eingeführte kleine Finger kommt in einen spitz auslaufenden Trichter, und da die Sonde ungefähr 9—10 cm nur nach oben vordringen kann, so wird angenommen, daß an dieser Stelle eine Verengerung resp. Unwegsamkeit des Darmes besteht. Da unter diesen Umständen für den internen Arzt nichts weiter zu tun war, so wird ein namhafter Chirurg hinzugezogen. Auch dieser stellt eine Darmverengerung etwa 9—10 cm oberhalb der Analöffnung fest und schlägt die sofortige Operation vor. Die Operation wird vom Vater abgelehnt, weil der Chirurg dem Vater nicht versprechen kann, daß, falls das Kind durch einen Anus praeternaturalis gerettet würde, dieser Anus sich im späteren Leben des Kindes wieder schließen würde. Der Vater zog es deshalb vor, das Kind sterben zu lassen, als es mit einem solchen Leiden behaftet, wie es der Anus praeternaturalis eben ist, am Leben zu erhalten. So verlief ohne wesentliche Änderungen der 3. und 4. Lebenstag des Kindes, und es erschien der 5. Tag, wobei das Kind schwächer und welker geworden war, nur noch kleine Quantitäten trank, aber auch diese bald erbrach. Während man so auf den Tod des Kindes wartete, beobachtete die Wochenpflegerin, daß das Kind am 5. Tage nachmittags um 6 Uhr etwas lebhafter schrie. Man bündelte das Kind auf und fand in der Windel die gesamte Mekoniummenge, also 4 Tage und 8 Stunden nach der erfolgten Geburt. In ihr hoben sich 2 glasige Pfröpfe von grünlich-grauer Farbe ab, nach Angabe des Vaters von etwa 1½ cm Dicke und 3 cm Länge, die ich leider nicht mehr zu Gesicht bekommen habe. Die dem Kinde nun gereichte Teemenge wird 10 Minuten später wieder erbrochen, aber als ich eine Stunde nach dem Mekoniumabgang dem Kinde eine Drittel-Milch reichte, wird diese genommen und behalten. Am folgenden Tage wird die Brust gereicht, das Kind entwickelt sich langsam aber stetig, und ist heute ein gesundes blühendes Kind. Erscheinungen von seiten des Darms, die für eine Verengerung oder für einen Spasmus hätten sprechen können, sind im späteren Leben des Kindes nie beobachtet worden. Nur traten während einer kurzen Periode der Brusternährung Durchfälle auf, die durch Plasmonbeigaben günstig beeinflußt wurden.

Es handelt sich also im vorstehenden Falle um eine hochgradige Retention des Mekoniums, die aber nicht unter dem Bilde einer hartnäckigen Obstipation, sondern unter dem eines vollständigen Darmverschlusses verlief. Daß ein solches Bild eventuell durch einen Darmspasmus zustande kommen kann, ist nicht mit Bestimmtheit zu bestreiten, es ist aber für den vorliegenden Fall abzulehnen, weil sich doch wahrscheinlich derartige Zustände im späteren Leben wiederholt haben würden. So muß für die Zurückhaltung des Mekoniums notwendigerweise ein mechanisches Hindernis bestanden haben, und da bleibt nichts anderes übrig, als die vom Vater beobachteten Schleimpfröpfe hierfür anzusehen. Nach *Ullmann*[1]), *Longuet*[2])

[1]) Dtsch. med. Woch. 1894. S. 37.

[2]) *Longuet*, von *Ullmann* zitiert, an gleicher Stelle.




und *Trumpp*[1]) kommen diese Pfröpfe zustande dadurch, daß sukzessive infolge eines unbekannten Reizes eine stärkere Tätigkeit der Darmschleimhaut einsetzt, wodurch entweder um das Mekonium herum oder ohne dasselbe lamellöse Schichten von Schleim und Epithel abgelagert werden. Je nachdem nun Mekonuim eingeschlossen wird oder nicht, entstehen entweder wurstartige Gebilde oder solidere Stränge. Es ist nun nicht schwer, sich vorzustellen, daß diese Pfröpfe in einem innigeren Kontakt mit der Darmschleimhaut bleiben und auf diese Weise einen Darmverschluß bedingen. *Ullmann* sah seinen Pfropf erst 8 Stunden nach der Geburt, *Longuet* dagegen erst 26 Stunden nach derselben zusammen mit dem Mekonium abgehen, während es in unserem Falle 4 Tage und 8 Stunden gedauert hat.

Über den Ort der Entstehung der Pfröpfe glauben sämtliche Autoren, die Ampulle des Rectum ansehen zu müssen. In unserem Falle scheint manches dagegen zu sprechen. Ich konnte objektiv am dritten Lebenstage eine Dämpfung und stärkere Spannung in der Coecalgegend nachweisen. Es ist aber auch wahrscheinlich, daß, wenn die Pfröpfe mit der gesamten Mekoniummenge sich im Rectum befunden hätten, die zahlreich verabreichten Klystiere ihre Entleerung schon früher herbeigeführt hätten. So kann in diesem Falle als Entstehungsort der Pfröpfe auch das Coecum angesehen werden, wodurch sich die Mekoniummassen oberhalb der Bauhinischen Klappe im Dünndarm stauten.

Die Verengerung, die von mir und vielen anderen Ärzten 10 cm oberhalb der Analöffnung bei dem Kinde gefunden wurde, war bestimmt nicht vorhanden. Ich habe mich mittlerweise überzeugt, daß man bei vielen gesund geborenen Säuglingen derartige Befunde erheben kann.

Über die praktische Bedeutung dieses Falles läßt sich noch einiges sagen. Es dürfte in jedem Falle schwer sein, genau festzustellen, ob ein solcher Darmverschluß bei einem Neugeborenen durch eine wirkliche Verengerung des Darmes bedingt ist, oder, ob nur wie hier ein Schleimpfropf das Hindernis für den Abgang des Mekoniums bildet. Solange man das nicht mit Bestimmtheit feststellen kann, sollte auch der Entschluß, ob man operieren soll für den Arzt sehr schwer sein. Erwägt man ferner, daß die Operation fast ausnahmslos den Tod der Kinder im Gefolge hat[2]), so dürfte der konservativen Behandlung vielleicht etwas mehr wie früher das Wort geredet werden.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 681.

[2]) l. c. Nach Trumpp ist nur ein einziger operierter Fall mit dem Leben davongekommen.



## II.

## Berichtigung.

Von

Dr. O. THORSPECKEN
in Bremen.

Herr Prof. *M. Bernhardt* konstatierte in seinen „Bemerkungen“ zu meinem „Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (*Oppenheim*)“ in H. 5. des Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 76, p. 579, daß meine auf *Bernhardts* Fall bezügliche Anmerkung tatsächlicher Grundlagen entbehre, da in seinem Fall nichts von Knochenatrophie vermerkt sei. Ferner beschwert er sich darüber, daß ich an anderer Stelle seine Befunde bezüglich des elektrischen Verhaltens ignoriere.

Beide Punkte finden ihre Erklärung und Erledigung dadurch, daß — wie ich erst nachträglich bemerkte — die Anmerkung bei der Drucklegung an eine falsche Stelle geraten ist, ebenso wie (im Zusammenhang damit) eine andere Anmerkung. Es müssen demnach folgende Korrekturen vorgenommen werden:

Anmerkung 2 auf S. 305 gehört an die Stelle der Anmerkung 1 auf S. 306. Dieselbe ist der Literaturnachweis für die von *Reyher* und *Helmholz* gefundene Knochenatrophie.

Anmerkung 1 auf S. 306 dagegen gehört auf S. 309 hinter den Satz „Auch *Collier* und *Wilson* haben dieses Verhalten gefunden.“ Ein sinnloses Ausrufungs- und Schlußklammerzeichen hinter diesem Satz zeigt noch die Entstehung des Druckfehlers an.

Meine Anmerkung bezieht sich also in der Tat auf die eigentümlichen von *Bernhardt* zuerst erhobenen elektrischen Befunde, die denen meines Falles ähnlich sind. Von einem Übersehen derselben ist nicht die Rede, vielmehr lag es mir daran, an diese Befunde zu erinnern, da auch *Cassirer* sie nicht erwähnt hat.

In eine ausführliche Erörterung des *Bernhardt*schen Falles und seiner daran geknüpften Theorien hatte ich keinen Anlaß einzutreten, da ich in meinen weiteren Ausführungen nur die pathologisch-anatomischen Befunde einer Kritik unterziehen wollte und es bei den noch großen Differenzen und Schwierigkeiten vermieden habe, mich positiv zu Gunsten einer Theorie zu äußern.

# Vereinsbericht.

## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

*Sitzung vom 25. Oktober 1912.*

1. Die Gesellschaft beschließt, für das *Escherich-Denkmal* in Wien einen Betrag von Mk. 100.— beizusteuern.

2. Herr *Rommel:* **Die Versorgung luetischer Pflegekinder.**

*Rommel* stellt auf Grund seiner Ausführungen Leitsätze auf; diese lauten nach ihrer Redaktion durch die ad hoc gebildete Kommission:

1. Die syphilitischen Kostkinder bilden für das Gemeinwesen im allgemeinen, für die Kostfrauen und deren Angehörige im speziellen eine große gesundheitliche Gefahr. Bei der gesetzlichen Regelung des Kostkinderwesens muß diese Frage eingehend berücksichtigt werden.

2. Die Verwaltungsbehörde, der die Aufsicht über die Kostkinder zusteht, hat nicht nur das Recht, sondern auch die Pflicht, durch ihre Ausführungsorgane — Kostkinderärzte, Aufsichtsdamen, Fürsorgeschwestern — die Kostfrauen von der Erkrankung der Kinder in Kenntnis zu setzen.

3. Zur Herabminderung der Ansteckungsgefahr ist die Diagnose so frühzeitig wie möglich unter Heranziehung aller modernen Hilfsmittel zu stellen. Im Verdachtsfalle ist das Kostkind möglichst alle 8 Tage durch die Aufsichtsorgane zu besuchen bzw. diesen vorzustellen; auch kann das Kind zur Beobachtung einer Krankenanstalt zugewiesen werden.

4. Bei manifesten Erscheinungen ist das Kind sofort aus dem Kostplatz zu entfernen und einer zwangsweisen Behandlung in geeigneten Krankenanstalten zu unterwerfen.

5. Während für die leichteren Fälle die intermittierende Krankenhausbehandlung mit nachfolgender verschärfter Kontrolle genügt, sind die schweren Fälle einer sich auf Jahre hinaus erstreckenden Anstaltsbehandlung in geeigneten Heimen nach *Welander*schem System zuzuführen. Es kann für diese Fälle auch in Ermangelung derartiger Anstalten die Unterbringung (nach dem Hamburger Vorbild) in einem Kostplatz bei geheilten luetischen Frauen befürwortet werden.

6. Es ist für alle Fälle von Syphilis bei Kostkindern eine ärztliche Anzeigepflicht beim Bezirksamt geboten. Über die vorkommenden Fälle sind amtliche Listen über Ansteckungsmodus, Behandlung und weiteres Schicksal der befallenen Kinder zu führen. Die in die Listen eingetragenen Kinder sind für Jahre hindurch einer ärztlichen Kontrolle zu unterwerfen.

7. Jeder Wechsel des Kostplatzes ist sofort zu melden. Bei Verbringen des Kindes in eine auswärtige Gemeinde ist diese zu benachrichtigen mit der Anheimgabe, das Erforderliche wegen des Schutzes der Umgebung zu veranlassen.

8. Die entstehenden Kosten sind, soweit dieselben nicht durch die Alimentation, Kassen oder Stiftungsmittel zu bestreiten sind, von der Gemeinde zu übernehmen.

Es diskutieren hierüber die Herren
*Spanier, Wohlmuth, Adam, Ibrahim.*

Herr *J. Meier:* Die bevorstehende Abänderung des Polizeistrafgesetzbuches bringt eine Neufassung des bisherigen § 41 dieses Gesetzbuches der sich mit der polizeilichen Aufsicht der Kostkinder befaßt. Es besteht berechtigte Hoffnung, daß mit dieser Abänderung eine wesentliche Besserung des Kostkinderwesens in Bayern in die Wege geleitet wird. — Die Anregung zu einer gutachtlichen Äußerung über die heute in unserer Gesellschaft erörterte Frage ging vom Bayerischen Landesausschuß für Jugendfürsorge aus, der sich gleichzeitig an eine Reihe maßgebender Vereinigungen in der gleichen Frage wendete. Die Ergebnisse unserer heutigen Verhandlung über dieses Thema werden in dem Landesausschuß für Jugendfürsorge bekanntgegeben werden und mit den übrigen Gutachten dem zuständigen Ministerium zugeleitet werden. — Es besteht durchaus nicht in allen Gemeinden der Brauch, ein Gesundheitszeugnis für ein Kostkind zu verlangen, wie aus eigener Erfahrung bestätigt werden kann.

Herr *Rommel* (Schlußwort).

Schließlich wird eine Kommission ernannt, welche die Leitsätze noch zu redigieren hat. Diese werden dem Bayerischen Landesausschuß für Jugendfürsorge hinübergegeben. Es wird ferner der Vorschlag dieses Ausschusses (welcher auch die vorausgehende Aussprache veranlaßt hat) angenommen:

„daß ein Fonds begründet wird, aus welchem ganz oder teilweise die Kosten des in großen Krankenhäusern durchzuführenden Heilverfahrens solcher geschlechtskranker Mädchen bestritten werden, welche in kleinen und armen Gemeinden beheimatet sind, bei denen eine Garantie für gründliche Heilung schwerer geschlechtlicher Erkrankungen gemeindeangehöriger Mädchen nicht besteht".

3. Herr *M. Isserlin* (a. G.): **Über Intelligenzprüfungen und Intelligenzdefekte.**

Ausgehend von verschiedenen Versuchen, den *Begriff* der Intelligenz zu bestimmen, erörtert Vortragender die Untersuchungen und Prüfungsmethoden, welche *neue Grundlagen* für solche Begriffsbestimmungen lieferten. Der *Stufenbau der Intelligenz* wird kurz skizziert und die Prüfungsmethoden des „Inventars" wie der „intellektuellen Aktivität" angedeutet. Vortragender geht dann über zu den Untersuchungsmethoden (Tests, Staffelserien solcher), welche eine Stufen*ordnung* der Intelligenzen festzustellen suchen, und endet mit einem Überblick über die beginnenden und weiter zu erstrebenden Einsichten in die *Typik* der normalen und defekten Intelligenz.

*Diskussion.*

Herr *v. Pfaundler* hat mit *Goett* die Insassen einer hiesigen Hilfsschule nach den vom Vortragenden erwähnten, zum Teil modifizierten Methoden von *Ziehen* u. A. geprüft und war von dem Ergebnis der Erhebungen wenig befriedigt. Die einzelnen Proben leiden namentlich daran, daß sie fast durchweg *unrein* sind, d. h. ihr günstiger Ausfall setzt jeweils *mehr als eine* der Intelligenzqualitäten als erhalten voraus; dabei ist es nicht einmal leicht zu entscheiden, welche Qualitäten überhaupt im Spiele



sind. Gesamtintelligenzen zu werten — etwa nach einem der Notengebung in Schulen ähnlichen Punktsystem — ist aus verschiedenen Gründen untunlich. Bei Bestimmung der Intelligenzprüfung nach *Binet* dürfte auch eine beträchtliche Streuung nach Teilfaktoren der Intelligenz in Erscheinung treten. Praktisch hochbedeutsam wäre das Vorgehen der Intelligenzprüfung, wenn es gelänge, *einzelne Schwachsinnstypen, namentlich solche, die mit gewissen somatischen Affektionen verknüpft nach Ätiologie, Wesen und Prognose verschieden sind, zu charakterisieren.* Die heute noch fehlenden Grundlagen hierfür zu schaffen, wird psychologisch geschulten Ärzten vielleicht einmal gelingen. Heute kommt man für die Praxis mit den gebräuchlichen Methoden, deren Präzision vielfach eine *scheinbare* ist, nicht viel weiter, ja zum Teil noch nicht so weit, als der Hilfsschullehrer in Verkehr mit seinen Schülern in relativ kurzer Zeit gelangt.

Herr *Goett.*

Herr *Nadoleczny:* Bei sprachgestörten bzw. noch nicht sprechenden kleineren Kindern bleibt man auf die einfachen Tests angewiesen, welche auf eine Prüfung im wesentlichen der Sinnesorgane, der motorischen Leistungen, und etwa noch der Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und des Gedächtnissessich beschränken. Alle feineren Prüfungen sind unmöglich. Gleichwohl bekommt man mit der Zeit eine gewisse Routine und erzielt praktisch in vielen Fällen mit diesen Methoden wenigstens eine einigermaßen sichere Prognose. Den exakteren Methoden, von denen der Vortragende am Schlusse sprach, muß es vorbehalten bleiben, Einteilungsprinzipien der Schwachsinnigen zu schaffen und erst wenn diese gewonnen sind, mag es möglich sein, auch schon bei kleinen Kindern auf Grund der an älteren gewonnenen Erkenntnisse gewisse Typen zu unterscheiden und deren Behandlung und Prognose festzulegen.

Herr *Ibrahim* erwähnt die Hypothese von *M. Rotch* von dem Parallelgehen der röntgenologisch feststellbaren Knochenentwicklung mit der physischen und psychischen Entwicklung der Kinder.

Herr *M. Isserlin* (Schlußwort): Was die Bemerkungen von Herrn Professor *Pfaundler* anlangt, so ist zu Punkt 1 zu sagen, daß die Streuungen der Antworten bei dem *Binet*schen Staffelsystem nach den bisherigen Untersuchungen sich nicht als so große erwiesen, daß eine leidlich sichere Mittelbildung nicht möglich gewesen wäre. Näheres ist in den einschlägigen Arbeiten ausgeführt. Was die Tauglichkeit der bisherigen Intelligenz-Prüfungsmittel und ihre Ergiebigkeit zur Absonderung von Intelligenztypen anlangt, so ist gewiß zuzugestehen, daß die für praktische Zwecke geschaffenen Schemata in den einzelnen Prüfungsmitteln nicht leicht einzelne Funktionen ganz gesondert prüfen können. Überblickt man freilich die ganze Serie, so treten auch hier die einzelnen Seiten des Intelligenzkomplexes deutlicher hervor, indem durch das einzelne Prüfungsmittel mehr diese oder jene Seite berührt wird. Für wissenschaftliche Zwecke sind feinere Methoden anwendbar, deren Feinheit durchaus nicht immer in einem komplizierten Apparat, sondern in der Anordnung zur möglichsten Isolierung einer Funktion beruht. Auf solche Weise lassen sich zunächst Vorbedingungen der Intelligenz (Gedächtnis, Gestaltserfassen, Erkennen, Aufmerksamkeit u. a.) genauer erforschen, wie Untersuchungen an erwachsenen Geisteskranken (Korsakow, progressive





Paralyse, Presbyophrenie u. a.) erwiesen haben. Es ist ferner nicht zu übersehen, welche Bedeutung die genauere Erforschung der Agnosien und Apraxieen für die Analyse der Intelligenz gehabt haben. Die „partiellen Idiotieen" drängen hier Analogieschlüsse auf, die zu entsprechenden Untersuchungen treiben. Im ganzen also hat bei aller erforderlichen Vorsicht in der Bearbeitung des Intelligenzproblems ein übermäßiger Pessimismus wohl keine Berechtigung.

Für die Untersuchung nicht sprechender Kinder sind taugliche Proben ausgearbeitet; sie halten sich allerdings alle nahe an der Sinneswahrnehmung. Doch sind sehr entwickelte Intelligenzleistungen dann auch meist nicht vorhanden.

Reaktionszeitmessungen sind selbstverständlich von hohem Wert, ebenso wie Ermüdung neben anderen Fehlerquellen berücksichtigt werden muß.

4. Außerhalb der Tagesordnung macht Herr *v. Pfaundler* Mitteilung von der *bevorstehenden Schließung des Gisela-Kinderspitals* (infolge der Beschlüsse des Münchener Magistrates). *v. Pfaundler* verliest den Entwurf eines Schreibens an den Magistrat. Dasselbe soll statutengemäß in der nächsten Sitzung der Gesellschaft zur Abstimmung vorgelegt werden. *Ibrahim* gibt anschließend genaue Aufklärung über die Genese des ganzen Vorgangs.

*Sitzung vom 8. November 1912.*

1. Herr *von Pfaundler* demonstriert

a) ein 13 jähriges Mädchen mit hysterischen Charakterzügen und schweren epileptiformen Krämpfen, die am besten als „psychaleptische" zu bezeichnen sind. Er nimmt Stellung zur Frage der sogenannten affektepileptischen Anfälle. So bedeutungsvoll die bezüglichen Ausführungen von *Braatz* namentlich hinsichtlich der Prognosestellung bei epileptiformen Kinderkrämpfen sind, dürfte häufig, wie auch im vorliegenden Falle, die frühzeitige Erkennung dieses Zustandes sehr erschwert sein, da die von *Braatz* hervorgehobenen kennzeichnenden Merkmale der Affektepilepsie schwer zu erheben sind. Die Grenzen des Begriffes „unstete Dégénérés" sind sehr weite, die vasomotorische Neurasthenie ist in mäßigen Graden sehr verbreitet, das Episodische im Auftreten der Anfälle läßt sich meist erst retrospektiv beurteilen, der Zusammenhang mit dem angeblich auslösenden Affekt ist nicht weniger als sinnfällig und die Erscheinungsform der Anfälle selbst nach den Angaben von *Braatz*, sowie nach eigenen Erfahrungen von jener bei echter Epilepsie nicht irgend gesetzmäßig verschieden. Anscheinend kommt auch echtes petit mal vor. Bei Individuen, die von Haus aus debil sind, macht der Ausschluß intellektuellen Rückganges in praxi große Schwierigkeiten;

b) einen Fall, (3 jähriges Kind), dessen Diagnose zwischen **frühinfantiler, progressiver Muskelatrophie nach Werdnig-Hoffmann** und **kongenitaler Myatonie nach Oppenheim** schwankt. Klinisch wie anatomisch fehlen durchgreifend unterscheidende Merkmale. *Pfaundler* teilt den Standpunkt von *Goett*, wonach das erratische Auftreten und die Heilbarkeit der als Myatonie beschriebenen Fälle ihre Einreihung unter den exquisit endogenen Krankheitstypus von *Werdnig-Hoffmann* unbedingt verbietet, somit die dualistische



Lehre aufrecht bleiben muß, wenngleich der einzelne Fall, namentlich das klinische Zustandsbild und der anatomische (eventuell bioskopische) Befund eine Unterscheidung nicht gestatten, sofern gewisse positive Züge (ausgesprochene EaR, fibrilläre Zuckungen, Familiarität, spätes Auftreten) fehlen. Hinweis auf die „Flossenhandstellung" bei Myatonie;

c) ein ungewöhnliches reiches **pontin-bulbäres Krankheitsbild bei Heine-Medinscher Krankheit.**

Fast komplette Lähmung der Kieferschließer, der Mimik, der Zunge, des Gaumensegels, der Schlundmuskulatur mit weiteren Erscheinungen von Seiten der äusseren Augenmuskeln, der Nacken- und Exspirationsmuskeln, anfänglicher Nackenstarre und Bewußtseinsstörung, Polakiurie. Der Fall stammt aus einem der Klinik bekannten Infektionsherde und illustriert die Bedeutung einer allgemeinen, amtlich zu unterstützenden Erhebung über das neuerdings gehäufte Auftreten der Seuche in Bayern.

*Diskussion:*

ad a) Herr *Dörnberger:* Die Anfälle bestanden außer in dem geschilderten mit starrem, weitem Blick einhergehenden Zurückfallen, bei stöhnender Atmung und Speichel vor den Lippen, mit nachfolgender Amnesie noch in kurzen Absencen auf der Straße und in der Schule, wobei gehaltene Gegenstände (Geld, Geschirr) fallen gelassen wurden. Auch wurde von Schlafwandeln berichtet. Das ließ Epilepsie annehmen. Crotalininjektionen zeigten prompte Reaktion, jedoch keinen Erfolg, wie aus der Folgegeschichte erklärlich ist. Bei einer geistig Minderwertigen mit epileptiformen Anfällen, die sich später auch als nicht echt epileptisch herausstellten, trat keinerlei Reaktion und natürlich auch kein Erfolg auf die Einspritzungen auf. Bei Kindern wie den vorgestellten und auch bei den epileptischen ist, wenn sie unbemittelt und nicht verblödet sind, oft die Unterbringung schwierig. Eine wichtige Frage ist auch die der Schulfähigkeit, der Patienten selbst wie auch der Mitschüler wegen, und wäre ausführlicher Besprechung wert.

2. Herr *Ibrahim:* **Mitteilungen über eine kleine Poliomyelitisepidemie in München.**

Von Ende Juli bis heute kamen 13 Fälle in Beobachtung des Vortragenden; bei der Mehrzahl fiel der Beginn der Erkrankung in den August. Das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste 3 Jahre alt. Von besonderen Verlaufsformen waren nur zwei meningitische Typen bemerkenswert. Das Initialstadium war recht verschiedenartig; heftiges Schwitzen wurde am häufigsten beobachtet, dagegen nur in 3 Fällen deutliche Gliederschmerzen. In 2 Fällen fehlte ein protrahiertes Initialstadium. Die Schwere der Initialsymptome ließ keinerlei Beziehungen zur Schwere oder Ausbreitung der Lähmung erkennen. Untersuchungen des Blutes und des Liquors ergaben keine neuen Gesichtspunkte.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß eine *Hausinfektion* beobachtet wurde. Sie betraf ein Kind, das zufälligerweise im Isolierzimmer (wegen ausklingender Pertussis) isoliert gepflegt wurde und mit den im Spital aufgenommenen Kinderlähmungsfällen und der Außenwelt in keine Berührung gekommen war. Die Ansteckung konnte nur durch gesunde

Zwischenträger übermittelt worden sein. Verfasser berichtet über die neueren experimentellen Arbeiten von *Kling*, *Pettersson* und *Wernstedt* über die Quellen der Kontaktinfektion. Außer der Meldepflicht sind wohl vorerst noch keine weitgehenden prophylaktischen Maßnahmen indiziert. Doch muß man gewärtig sein, daß die kleine Epidemie der Vorläufer einer größeren sein könnte. (Ausführliche Publikation in der Münch. med. Woch.)

*Diskussion.*

Herr *Trumpp* berichtet über einen Fall aus der Viktor Scheffel-Straße. Nähe Belgradstraße. 13 Monate alter Sproß einer sehr kinderreichen Familie, in welcher vor 13 Jahren schon einmal ein Fall von Heine-Medin vorgekommen ist. Das Kind, das Brust mit Beikost erhält, wurde am 5. XI. vormittags von seiner Mutter 2 Stunden lang spazieren gefahren. Beim Herausnehmen aus dem Wagen schrie es, der linke Arm war schlaff, unbeweglich, sehr stark empfindlich. Temperatur 40,1° C. Anorexie. Unruhige Nacht. *Trumpp* sah das Kind erst andern Tags. Es bestand noch Parese der linken Schulter, der Vorderarm war beweglich, und konnte bis Brusthöhe erhoben werden. Die Untersuchung scheint noch ziemlich schmerzhaft zu sein. Angina punctata. Temperatur 37,3, Mißlaune. Anorexie. Am Vormittag des 8. XI. ist der Arm vollständig frei beweglich, nicht mehr druckempfindlich. Allgemeinbefinden und Laune sehr gut. Temperatur normal. Differentialdiagnostisch kam Drucklähmung in Betracht. *Trumpp* verweist für geeignete Fälle auf die ausgezeichneten Erfolge orthopädischer Behandlung: Entlastung der Wirbelsäule im Gipsbett in leichter Lordosierung nach *Lange*. (cf. *Hohmanns* Publikation in der Münch. med. Woch.)

Herr *Hecker* berichtet von zwei im August und September beobachteten Fällen. Der eine, ein 12 jähriges Mädchen, ereignete sich im Lehel und war von schweren von der Nackenmuskulatur zu den Beinen absteigenden Lähmungen begleitet; der andere, ein 4 jähriger Knabe, wohnte in Schwabing und war einer jener leicht zu übersehenden Fälle: Beginn mit fieberhafter Verdauungsstörung, dann Schmerzen in der linken Hüfte, leichte Lähmung von einigen Tagen Dauer, dann nur mehr etwas Hinken. Kniereflex leicht abgeschwächt. Hauttemperatur etwas kühler am linken Bein.

Herr *Seitz:* In der Poliklinik kamen in den letzten Monaten 5 Fälle von *Heine-Medin*scher Krankheit zur Beobachtung; der letzte aus der gleichen Stadtgegend wie Herrn *Heckers* Fall, hatte bei einem vorher ganz gesunden Kind mit der über Nacht erfolgten Lähmung des linken Beines eingesetzt. *West* beschreibt solche Fälle als Morning-Paralysis.

Herr *Schneider* berichtet über weitere Fälle in andern, bisher freigebliebenen Bezirken der Stadt München und der Umgebung und befürwortete behördliche Maßnahmen.

Herr *Klar:* Ich habe den Eindruck gewonnen, als ob die Kinderlähmungsepidemien an Stärke und Ausdehnung in den letzten Jahren immer mehr fortschritten, und auch die Intensität der Erkrankungsfälle zunähme. Schweden, das seit 1905 eigentlich eine fortlaufende Epidemie hat, leidet, bei seiner dünnen Bevölkerung, sehr unter der *Heine-Medin*schen Krankheit. Bei meiner Anwesenheit in diesem Sommer machte ich dort die Wahrnehmung, daß die zurückbleibenden Lähmungen immer schwerer werden,



und daß besonders auch viele Erwachsene, besonders in der Armee, befallen werden. Wir werden auch wohl hier auf eine größere Epidemie gefaßt sein müssen.

Herr *Uffenheimer* berichtet über einen Juni/Juli in Sendling beobachteten Fall, der zum größten Teil ausgeheilt ist. Schon vor längeren Jahren erinnert sich *Uffenheimer* hier einmal einen der erwähnten Fälle von akut hochfieberhaft einsetzender Lähmung des Armes mit sehr schnell erfolgender Restitutio ad integrum gesehen zu haben. Er hätte damals nicht gewagt, die Diagnose einer Poliomyelitis ant. zu stellen.

Herr *v. Pfaundler.*

Herr *Dörnberger:* Der Vorschlag, die *Heine-Medin*sche Krankheit anzeigepflichtig zu machen, verdient die Befürwortung durch die Gesellschaft bei der maßgebenden Behörde. Die jetzige Vorschrift, gehäuftes Auftreten von Krankheiten, abgesehen von den stets anzeigepflichtigen, anzuzeigen, hat keinen Wert, weil eine Häufung auch vorhanden sein kann, wenn eine Reihe von Ärzten Einzelfälle in Behandlung bekommt.

Herr *Ranke* schlägt vor, nicht an den Bezirksarzt zu gehen, sondern sich gleich an die Regierung (Ministerialrat *Dieudonné*) zu wenden, da es sich ja um eine Angelegenheit nicht nur von München, sondern des Landes handle.

Herr *Ibrahim* (Schlußwort): Ein Nachteil der Lumbalpunktion wurde nie beobachtet und ist wohl höchstens bei älteren Kindern mit geschlossener Fontanelle zu befürchten. Die Diagnose leichterer Formen kann im Säuglingsalter recht schwer sein, wenn man nicht von der Existenz einer Kinderlähmungsepidemie weiß. Die Prognose scheint sich in der Mehrzahl der beobachteten Fälle verhältnismäßig günstig zu gestalten. Eine Verbreitung der Epidemie durch das Ambulatorium des Spitals kam nicht in Frage, da die Mehrzahl der Kinder mit bereits vollentwickelter Lähmung erstmalig das Spital aufsuchten.

3. Herr *v. Pfaundler* verliest den Entwurf eines Schreibens der Gesellschaft an den Magistrat der Stadt München in Sachen der *Schließung des Gisela-Kinderspitals.* Hierzu spricht eine größere Anzahl von Mitgliedern. Es wird beschlossen:

a) das Schreiben geht an den Magistrat;

b) eine Deputation der Gesellschaft begibt sich zum Direktor des Schwabinger Krankenhauses, den magistratlichen Referenten und sonstigen in dieser Frage maßgebenden Persönlichkeiten.

c) eventuell — wenn diese Schritte nicht bereits vom gewünschten Erfolg begleitet sind — soll die ganze Affäre in der *Presse* behandelt werden (vergl. Münch. med. Woch. 1912. S. 2790.).

### *Sitzung vom 20. Dezember 1912.*

1. Herr *Vogel:*

a) Demonstration eines Falles von **Möller-Barlowscher Krankheit,** die 10 Tage lang unter dem Bilde einer hämorrhagischen Nephritis bestand, bis sich Erscheinungen an den Beinen zeigten. Der Ersatz von 2 Eiweiß-Milch-Mahlzeiten durch einen Rohmilchbrei und eine Flasche Ammenmilch war erfolglos, erst der vollständige Übergang von Eiweißmilch auf Rohmilch






führte zur kritischen Entfieberung und prompten allgemeinen Besserung und Heilung.

b) Fall von **Periostitis ossificans luetica,** die sich klinisch nur durch eine leichte walzenähnliche Form der Unterschenkel bemerkbar machte. Das Röntgenbild zeigt schwere Veränderungen sämtlicher langen Röhrenknochen. Therapeutisch durch Protojoduret und Schmierkur kein Erfolg; nach intravenöser Neosalvarsaninjektion sehr günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, keinerlei schwerere Nebenerscheinungen (einmal Nasenbluten). Eine das Quecksilber übertreffende Einwirkung auf die Knochenprozesse war nicht bemerkbar.

*Diskussion.*

ad a) Herr *Ibrahim:* In Zweifelsfällen von *Barlow* sind wir leider mit der klinischen Diagnostik noch nicht so weit, wie man auf Grund der Literatur vermuten sollte. Der Röntgenbefund, der bei dem vorgestellten Falle sehr typisch ist, scheint doch nicht obligat zu sein; andererseits habe ich Beobachtungen gemacht, die das als eindeutig geltende Symptom eines leicht hämorrhagischen Zahndurchbruchs in seinem Wert als pathognomonisches Zeichen der *Barlow*schen Krankheit etwas in Frage stellen. Der Erfolg der antiskorbutischen Therapie ist wohl das sicherste Diagnostikum, aber auch dieser Erfolg kann ausbleiben, wenn das Kind nicht nur an *Barlow*scher Krankheit leidet, sondern die Barlowsymptome sich nur interkurrent auf eine schwere Ernährungsstörung oder Verdauungsinsuffizienz aufpfropfen.

2. Herr *v. Pfaundler* war in Sachen der **Anzeigepflicht der Heine-Medinschen Krankheit** bei Herrn Ministerialrat *Dieudonné*. Dieser meint, daß man am besten zunächst bei den bayerischen Ärzten eine *Rundfrage* in dieser Angelegenheit vornehmen solle, und stellt der Gesellschaft die materielle Unterstützung des Ministeriums in Aussicht. Herr *v. Pfaundler* liest den mit *Ibrahim* ausgearbeiteten Entwurf der Rundfrage vor. Nach längerer Diskussion werden Fragebogen und Rundschreiben mit geringen Abänderungen genehmigt.

3. Der *Vorsitzende* berichtet über die in Sachen des *Gisela-Kinderspitals* getanen Schritte (vgl. die letzten Sitzungsprotokolle) und über deren endlichen Erfolg. Hierzu spricht Herr *Ibrahim*.

4. Besprechung des Antrages *Spatz-Grünwald:* **Zusammenschluß der Münchener ärztlichen Spezialgesellschaften mit dem Ärztlichen Verein.**

Es sprechen hierzu die Herren *Dörnberger*, *v. Pfaundler*, *Ibrahim*, *Trumpp*, *Regensburger*, *Binswanger*, *Nadoleczny*, *Hecker*, *Uffenheimer*, *Ranke*, *Meier*.

Prinzipiell wird der Antrag in der Abstimmung angenommen.



# 19. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. (Kinderklinik des städt. Krankenhauses) am 15. Dezember 1912.

Vorsitzender Herr *Cahen-Brach*, Frankfurt a. M.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M. zeigt ein 1½ jähr. jüdisches Mädchen mit **familiärer amaurotischer Idiotie.** Eltern und eine Schwester von drei Jahren vollkommen gesund; keine Nervenleiden bei den Vorfahren; deutsche Juden in guten Verhältnissen. Das Leiden begann im siebenten Monat im Anschluß an eine mit Krämpfen einhergehende Lungenentzündung. Nach Überstehen dieser Krankheit war das Kind nicht mehr so munter wie früher und entwickelte sich nicht recht weiter. Den Eltern fiel bald eine Abnahme des Sehvermögens und ein fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall auf. Das Kind zeigt jetzt das Bild doppelseitiger spastischer Lähmung, wobei die linke Seite stärker befallen ist, und Idiotie. Reflexe gesteigert. Der Kopf ist ohne starken Halt, Unterkiefer und Zunge sind zurückgesunken, wodurch ein eigentümlicher inspiratorischer Stridor bedingt wird. Es besteht abnorme Schreckreaktion auf Schallreize. Eine gewisse Lichtempfindung ist noch vorhanden; die Pupillen sind gleich weit, reagieren träge; die Besichtigung des Augenhintergrundes ergibt den für das Leiden pathognostischen Befund: Die Gegend der Macula lutea zeigt eine umschriebene grauweiße Verfärbung, größer als die Pupille; in der Mitte findet sich an der Fovea centralis ein roter Fleck; der Sehnerv ist atrophiert. Eine Ventrikelpunktion bei dem großen Schädel (Rachitis!) ergab normalen Befund. *Wassermann* negativ. Die Nahrungsaufnahme ist in letzter Zeit schwieriger geworden,Kind verschluckt sich leicht; zunehmendeAbmagerung Es besteht eine vollständige Atonie des Darms, der Kot muß manuell entfernt werden.

## Über die Zähne des Kindes bis zum Ende der 2. Dentition.

a) Herr Zahnarzt *Schaeffer-Stuckert*-Frankfurt a. M. Redner verbreitet sich einleitend über die jetzt allgemein angenommenen Anschauungen über die Entwicklung der Zähne und stellt in 2 Tabellen insbesondere die Resultate der Arbeiten *Waldeyers*, *Köllikers*, *Hertwigs* u. a., die von *Zuckerkandl* im *Scheff*schen Handbuch der Zahnheilkunde veröffentlicht sind und die Resultate der Arbeiten *Röses* zum Vergleich nebeneinander. Das Prinzip, das *Röse* auch für die Entwicklung des Tierzahns aufgestellt hat, daß die Zahnanlage *seitlich* an einer kontinuierlichen „Zahnleiste" (Primitive Falte, Epithelleiste, Schmelzleiste, Schmelzkeim der früheren Forscher) angelagert werden, verdient allgemeine Anerkennung und erklärt zwanglos die Frage der verschiedenen Dentitionen, selbst die vielbestrittene Dentitio tertia beim Menschen. Besonderen Wert legt Redner auf die Zeitpunkte der Verkalkung der Zahnkronen, der eigentlichen Anlage der Hartsubstanzen





und weist an Hand einer weiteren Tabelle darauf hin, daß die Zeit des Embryonalstadiums für die Beschaffenheit der Milchzähne und die allerersten Lebensjahre für die Widerstandsfähigkeit der bleibenden Zähne fürs ganze Leben ausschlaggebend sind.

Aus den Tabellen seien folgende Daten erwähnt. Embryo: Alter 20 Wochen: erste Spur von Zahnscherbchen bei den Schneidezähnen; 29 Wochen: Zahnscherbchen auf allen Höckern der Molaren; 33 Wochen: Zahnscherbchen sind zur gemeinsamen Krone verschmolzen; Neugeborenes: Zahnscherbchen Anlage des 1. bleibenden Molaren; 1.—3. Lebensjahr: Kronenbildung der bleibenden Zähne.

Alle Erscheinungen mangelhafter Schmelzbildung, die unter dem Gesamtbegriff Hypoplasien, als rachitische, *Hutchinson*sche syphilitische Zähne u. a. bezeichnet werden, sind ursächlich auf Störungen der Zahnanlagen während der ersten 3—4 Lebensjahre zurückzuführen, und Redner erwähnt dabei die hieraus resultierende Anschauung, daß auch alle Bemühungen zur Besserung der Zahnsubstanzen in diese Zeit verlegt werden müßten und daher das Interesse der Kinderärzte ganz besonders erregen müßten. Es folgt die Besprechung der Durchbruchzeiten der Milchzähne und die Erwähnung der vielumstrittenen Frage des Einflusses der 1. Dentition auf den kindlichen Organismus. Nach Zitierung von *Richard Flachs*, Dresden, der sich bei der Tagung der thüringischen Kinderärzte „mit allem Nachdruck gegen die wendete, welche die bei der Zahnung auftretenden Erscheinungen als rein zufällig und ohne allen Zusammenhang gedeutet wissen wollen", weist Redner auf die dem Zahnarzt namentlich im klinischen Betrieb oft vorkommenden schweren Erscheinungen bei Durchbruch der 3. Molaren hin und erklärt, daß in zahnärztlichen Kreisen man zum großen Teil „noch nicht auf dem Standpunkte stehe", den Zusammenhang zwischen 1. Dentition und pathologischen Begleiterscheinungen abzulehnen. — Zu seinem eigentlichen Gebiete kommend, verbreitet sich Redner ausführlicher über die frühzeitige Erkrankung der Milchzähne, über die Notwendigkeit. die Milchmolaren bei Karies im dritten, vierten und fünften Lebensjahre durch Füllungen zu konservieren, und über die Nachteile der zu frühzeitigen Extraktion der Milchzähne. Allerdings gehören zu erfolgreichem Arbeiten auf diesem Gebiete eine frühzeitige Besichtigung und Behandlung der Milchzähne. Das Füllen der Zähne bei intakter Pulpa und bei entzündeter oder zerstörter Pulpa wurden vom Redner hieran anschließend erläutert. Eine ausführlichere Besprechung widmet Redner der Stellung des 1. bleibenden Molaren, für dessen Erhaltung die Zahnärzte, ganz besonders aber auch die Orthodonten heute in der Mehrzahl eintreten, zum Unterschied der früher vielgeübten prophylaktischen Extraktion der 1. Molaren. Besonderen Hinweis macht Verf. auf die häufig vorkommende Bildung von mißfarbigem sekundärem Dentin bei den 1. Molaren, das häufig von den Ärzten für weit vorgeschrittene Karies und Indikation zur Extraktion angesehen wurde, das aber kein Hinweis zur Erhaltung des Zahnes bilde. Trotz Betonung der konservierenden Tendenz in der Behandlung der Kinderzähne, die gegen früher bedeutende Fortschritte aufzuweisen habe, weist Redner auf die immer noch häufige Notwendigkeit der Extraktion hin, die namentlich in dem verspäteten Beginn der zahnärztlichen Behandlung der Kinder begründet sei.



Nach einem kurzen Hinweis auf den Wert und die Fortschritte der Orthodontie für die Gesundheit des Kindes schließt Verf. mit einer wiederholten Hervorhebung der wichtigen Frage der Prophylaxe in der Bildungs- und Entwicklungszeit der Zähne, einer Zeit, in der der Patient in Aufsicht und Behandlung des Kinderarztes und nur selten in Berührung mit dem Zahnarzt sei. Der Vortrag wird durch eine Reihe von Präparaten, Moulagen und die Vorführung einer Anzahl Kinder aus der Schulzahnklinik am zahnärztlichen Institut Carolinum ergänzt.

b) Herr Zahnarzt *Wolpe* - Frankfurt a. M. - Offenbach a. M. Bis vor kurzem herrschte die Anschauung, Kieferanomalien erst mit vollendetem Zahnwechsel, also gegen das 14. Lebensjahr, vorzunehmen, wobei man die Beziehungen, die zwischen Kiefer und Nase bestehen, außer acht ließ. Jetzt wissen wir, daß eine sehr große Abhängigkeit beider besteht. Ein verengter, anomaler Kiefer hat stets eine verengte Nase zur Folge. Diese bedingt erschwerte Atmung, so daß die damit behafteten Kinder gezwungen sind, durch den Mund zu atmen. Die schädlichen Folgen der Mundatmung Ihnen zu schildern, kann ich mir wohl ersparen, da Sie als Ärzte besser unterrichtet sind, als ich. Früher glaubte man, daß Kieferanomalien im Milchgebiß selten vorkämen. Es hat sich aber gezeigt, daß dem nicht so ist, und daß diese im Milchgebiß ebenso häufig sind, wie im bleibenden. Aus diesem Grunde bin ich dazu übergegangen, sehr frühzeitig, schon im vierten Lebensjahr, orthodontische Behandlung durchzuführen. In diesem Alter läßt sich diese ohne Belästigung der Kinder vornehmen. Wenn die angewandten Apparate gut passen, so haben sich die Kinder nach meinen Erfahrungen, in zwei höchstens drei Tagen daran gewöhnt und empfinden während der weiteren Behandlung, auch wenn diese mehrere Monate dauert, keine Belästigung. Noch eine weitere Tatsache veranlaßt mich, frühzeitig vorzugehen. Nach dem Erscheinen der ersten bleibenden Molaren wachse die Kiefer nicht mehr in die Breite. Sie vergrößern sich nur noch in die Länge durch Erscheinen der zweiten und dritten Molaren. Man ist also imstande, im fünften oder sechsten Lebensjahr, der Durchbruchszeit der ersten Molaren, festzustellen, ob die Kiefer die normale Breite besitzen. Durch Tausende von Messungen an Lebenden und Schädeln hat *Schröder*-Cassel die normale Kieferbreite auf 40 mm vom oberen ersten Molar zum oberen ersten Molar innen am Gaumen gemessen, festgestellt. Ferner wissen wir, daß im vierten oder fünften Lebensjahr sich Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen im Milchgebiß bilden, um den bald erscheinenden breiteren bleibenden Schneidezähnen genügenden Raum für ihren Durchbruch zu verschaffen. Wo bei sonst normalem Milchgebiß diese Zwischenräume fehlen, werden wir mit Sicherheit schließen können, daß die Kiefer zu schmal sind. Die Folge davon ist: ungenügende Atmung durch die Nase, meistens durch den Mund, ganz besonders im Schlaf. Dabei sind auch öfters geschwollene Mandeln zu beobachten. Hier wird der Arzt, resp. der Nasenarzt aufgesucht. Dauererfolg ist jedoch nur zu erreichen, wenn nach erfolgter Nasenbehandlung die Kiefer durch den Zahnarzt auf normale Größe gebracht worden sind. Durch eine Anzahl Lichtbilder, welche das Aussehen und die Kiefer der kleinen Patienten zeigen, ersieht man den Erfolg der orthodontischen Behandlung. Die Kinder, die vorher ein stupides, kränkliches Aussehen haben, erscheinen wesentlich verschönert und gesünder.

*Diskussion.*

Herr *Moro*-Heidelberg stellt den Antrag, das Referat: „Orthodontie und Kinderheilkunde" Herrn Prof. *Czerny* zu übergeben.

Herr *Czerny*-Straßburg betont u. a. den überwiegenden Einfluß, den die Anlage, dagegen kaum die Art der Ernährung auf die Entwicklung der Zähne ausübe.

Herr *Sonnenberger*-Worms weist auf die segensreichen Folgen von Orthodontie für Kinder mit anomaler Kieferstellung hin und hält diesen Nutzen (entgegen der Meinung von Prof. *Czerny*) für die Gesundheit der betr. Kinder für sehr groß. Eine ausführliche Besprechung des Themas „Orthodontie und Kinderheilkunde" auf einer der nächsten Sitzungen der Vereinigung wäre wohl am Platze.

Herr *Schloßmann*-Düsseldorf weist darauf hin, daß die Anschauungen von *Röse* widerspruchslos in die Literatur übergegangen sind; diese Anschauungen bedürfen aber in weitgehendem Maße der Korrektur.

Herr *v. Mettenheimer*-Frankfurt a. M.

Herr *Gelhaar*-Frankfurt a. M. fragt an: 1. Worin bestehen die Schädigungen der Zähne durch Eisentherapie? 2. Sind Schädigungen der Zähne des Kindes durch Gebrauch der Zahnbürste erwiesen?

Herr *Wolpe:* Die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß es möglich ist, ausschließlich durch Kieferdehnen die bestehende Mundatmung in Nasenatmung zu verwandeln. So berichten die Eltern, daß die Kinder, die vorher nachts unruhig schliefen, jetzt nach der Dehnung ruhig schlafen. Auch erklären die Kinder, daß sie früher beim Laufen sehr bald den Mund öffnen mußten, während sie jetzt nach der Kieferdehnung viel längere Zeit laufen könnten, ohne den Mund aufmachen zu müssen.

Herr *Schäffer-Stuckert.* Diese Tatsachen stehen fest; Sache der Nasenärzte wäre es, durch Zusammenarbeiten mit den Orthodonten festzustellen, welche Veränderung in der Nase beim Dehnen der Kiefer eintreten. In Beantwortung der Fragen möchte ich noch erwähnen, daß die Schädigung der Zähne durch Eisenwässer von *Morgenstern* experimentell nachgewiesen worden ist. Die sogen. „keilförmigen Defekte" am Zahnfleischrand können durch harte Bürsten und zu stark wirkende Zahnpulver entstehen. Hierfür sprechen die klassischen Versuche *Millers.* Die Ablehnung jeden Einflusses der Ernährung bezw. des Gesundheitszustandes während der Zeit der Bildung der harten Zahnsubstanzen kann ich nicht teilen. Ob durch Beeinflussung und Ernährung eine Besserung der Zahnanlagen zu erreichen sei, war ja gerade meine Frage, nicht meine Behauptung. Herr Prof. *Czerny* verneint die Frage. Ich halte aber den Hinweis auf die wichtige Zeit der Zahnentwicklung und ihre verhältnismäßig kurze Zeit im Leben doch für sehr wichtig.

Herr *Schloßmann:* **Methode zur Unterscheidung von Kuhmilch und Frauenmilch mit Hilfe von Nilblau.**

*Diskussion.*

Herr *Moro*, Herr *Deutsch*-Frankfurt a. M.

Herr *Moro*-Heidelberg: **Über rektale Hyperthermie im Kindesalter.** Habituell erhöhte Rektaltemperaturen geben vielfach Veranlassung



zu ernstlicher Besorgnis, die Vergleichsmessungen in der Achselhöhle häufig als völlig unbegründet erscheinen lassen. (Differenzen bis 2 Grad. — *Anisothermie.*) Das „Fieber“ i. r. tritt aber nur nach körperlicher Anstrengung auf, in der Ruhe gleicht sich die Temperatur wieder aus. Diese Anstrengungen können allerdings sehr geringfügiger Natur sein. Das s. g. Aufnahmefieber ist auf solche Weise leicht zu erklären.

Die rektale Temperaturerhöhung nach Gehen, Laufen, Treppensteigen ist in der weit größere Muskelarbeit, die die untere Körperhälfte bei diesen Verrichtungen zu leisten hat, begründel und wird durch die vor Abkühlung geschützte Lage des Rectums begünstigt. Die hyperthermen Kinder sind fast durchweg muskelschwache Individuen, die mit der Wärmeproduktion im arbeitenden Muskel nicht so gut haushalten können, wie muskelstarke. Auch bestehen innigere Beziehungen zwischen rektaler Hyperthermie und orthotischer Albuminurie.

*Diskussion.*

Herr *Hübner*-Frankfurt a. M. Bei tiefem Einführen des Thermometers in den Mastdarm findet man eine Erhöhung der Temperatur um 0,3—0,5 Grad C. Am höchsten findet sich diese Differenz bei ganz kleinen Kindern. Da in der Leber eine wesentlich höhere Temperatur herrscht wie in den anderen Organen, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die Umgebung der Leber, unter dem Einfluß der hohen Lebertemperaturen stehend, das Thermometer höher steigen läßt als bei dem gewöhnlichen Einführen in den unteren Teil des Darmes.

Herr *Rosenhaupt*-Frankfurt a. M. fragt an, ob die vom Vortragenden beobachteten Kinder mit rektaler Hyperthermie neuropathische Konstitution zeigten. Die „nicht nachweisbare Muskelschwäche“ bei den von *Moro* beobachteten Kindern kann doch wohl die Folge neuropathischer Konstitution sein, da ja gerade bei derartigen Kindern die Muskulatur wenig geübt wird. Man müßte also die Neuropathie als das Primäre und die Muskelschwäche entweder als einen gleichzeitigen oder sekundären Defekt auffassen.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden weist auf die Bedeutung der Neuropathie für das „Pseudofieber“ hin; allerdings ist zuzugeben, daß die Neuropathen eben auch meist muskelschwache Individuen sind, und es erscheint deshalb die von *Moro* gegebene Erklärung für die rektale Hyperthermie plausibler und greifbarer. Das Überwiegen der Bewegungen der Unterextremität zeigt sich ja auch bei allen muskelschwachen Kindern in einer weit besseren Ausbildung der dortigen Muskulatur gegenüber der der oberen Körperhälfte. — Einer richtigen Beurteilung des „Pseudofiebers“ und überhaupt der chronischen Temperatursteigerungen im Kindesalter steht entgegen die Schwierigkeit, überhaupt eine Normaltemperatur für die verschiedenen Altersstufen anzugeben; die Lehrbücher haben da die verschiedensten Angaben, und eine größere Einigkeit wäre sehr wünschenswert, namentlich um der übertriebenen Bewertung geringer Temperatursteigerungen bei den Tuberkuloseärzten entgegenzutreten. Zur Therapie wird das Luftbad empfohlen, das Muskelstärkung mit der Erziehung der Hautblutgefäße verbindet.

Herr *Deutsch*-Frankfurt a. M. hat einen Fall gesehen, wo die lange bestehenden Temperaturerhöhungen auf einen verschmutzten orthodontischen Apparat zurückzuführen waren und mit dessen Entfernung aufhörten.

Herr *Georg Koch*-Wiesbaden weist auf die psychische Komponente bei der Temperaturerhöhung hin und konnte früher bei seiner Tätigkeit am Krankenhause häufig an Erwachsenen an den Besuchstagen eine Temperaturerhöhung feststellen, für die ein anderweitiger Grund nicht ausfindig zu machen war. Dieses Fieber, das axillar gemessen wurde, wurde damals am Krankenhause allgemein als „Besuchsfieber" bezeichnet.

Herr *Beck:* Monatelange Untersuchungsreihen bei Kindern mit afebrilen Erkrankungen in der *Heubner*schen Klinik in Berlin ergaben seinerzeit nicht selten abendliche Normaltemperaturen von 37,5 bis 38,2 Grad C.

Herr *Gernsheim*-Worms: Anfrage, ob die Messungen im Anschluß an die Mahlzeiten vorgenommen wurden. — Hinweis auf die Temperaturunterschiede zwischen Achselhöhle und Rectum bei Perityphlitis.

Herr *Moro:* Ich würdige durchaus die eminente pathologische Bedeutung der Neuropathie im Kindesalter. Da aber alle Kinder meiner Klientel Neuropathen im Sinne der „modernen Pädiatrie" sind, so läßt sich mit diesem Begriffe, mit dem zur Zeit übrigens ein ungeheurer Unfug getrieben wird, zur Klärung einer Pathogenese wohl nichts Rechtes anfangen. Außerdem würde ich, wenn man in diesem Zusammenhange von Neuropathie spricht, sofort ein großes Schwimmbad eröffnen, das zu benutzen ich in meinem Vortrag absichtlich vermieden habe, ohne dabei zu verkennen, daß einmal, wenn sich unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete vertiefen werden, gerade von dieser Seite die meiste Aufklärung zu erwarten sein wird. Vorläufig muß man sich mit gesicherten und leichter faßbaren Tatsachen begnügen.

Herr *Kleinschmidt*-Marburg: **Über Zuckerfieber.**

Mitteilung über gemeinsam mit *Helferich* ausgeführte Tierversuche.

1. Nach *intravenöser* Injektion von 20 ccm isotonischer *Traubenzuckerlösung* bei Kaninchen zeigt die Temperatur keine Steigerung; in den meisten Fällen tritt vielmehr eine leichte Temperatursenkung ein. Voraussetzung ist, daß das zur Lösung des Traubenzuckers verwandte Wasser frisch destilliert und unmittelbar vor der Verwendung sterilisiert wird.

2. Wird zur Injektion eine Lösung aus nicht frisch destilliertem Wasser benutzt, so kann Zuckerfieber vorgetäuscht werden. Offenbar handelt es sich um eine Temperatursteigerung, die den im Wasser enthaltenen Bakterienleibern ihre Entstehung verdankt.

3. Die intravenöse Injektion von 20 ccm isotonischer *Milchzuckerlösung* ruft bei Kaninchen in den meisten Fällen leichte Temperatursteigerungen hervor, auch wenn frisch destilliertes Wasser zur Lösung des Zuckers benutzt wird. Daß dies auf Bakteriengehalt des Milchzuckers selbst beruht, ist möglich, aber nicht wahrscheinlich.

4. Warum nach Injektion von *Ringerlösung* auch bei Benutzung nicht einwandfreien Wassers die Temperatursteigerung vielfach ausbleibt, hat sich nicht mit Sicherheit feststellen lassen.

Die Untersuchungen werden fortgesetzt.



*Diskussion.*

Herr *Benario*-Frankfurt a. M.

Die Untersuchungen des Herrn *Kleinschmidt* sind sehr wertvoll und bestätigen die Erfahrungen, die von anderer Seite auch in Bezug auf die Kochsalz- und Zuckerfieber gemacht worden sind und welche die Bedeutung des destillierten Wassers, d. h. des nicht von Bakterien oder Bakterienleichen freien Wassers für die Entstehung des Fiebers klar gemacht haben. *B.* erwähnt noch die Vergleiche von *Hort* und *Penzoldt*, welche vielleicht das von Herrn *Kl.* beobachtete Laktosefieber erklären. Diese Autoren haben bei käuflicher Laktoselösung Temperatursteigerung gesehen; bei Laktose, die aus mit Katheter gewonnener Milch hergestellt worden ist, trat kein Fieber ein; vielleicht enthält die käufliche Laktose doch Bakterien oder pyrogene Stoffe. — Demonstration der Kurven!

Herr *Moro* fragt, ob sich denn gar kein Unterschied feststellen ließ, wenn die Injektionen an gesunden oder an ernährungsgestörten Säuglingen vorgenommen wurden.

Herr *Schloßmann:* Der Milchzucker ist häufig sehr stark bakterienhaltig im Gegensatz zur Dextrose, die leicht bakterienfrei zu machen ist.

Herr *Deutsch:* Für die Bedeutung des Wasserfehlers sprechen auch eigene Erfahrungen bei der *Lange*schen Neuralgiebehandlung mit endoneuraler Kochsalzinjektion. Das früher regelmäßig dabei beobachtete „Injektionsfieber" blieb bei meinen letzten Injektionen aus, wenn ich frisch destilliertes Wasser benutzte.

Herr *Kleinschmidt.*

Herr *Czerny:* **Über zyklische Albuminurie.**

Von vielen Autoren wird heute noch der Standpunkt vertreten, daß als zyklische Albuminurie nur jene Nierenanomalien anzuerkennen seien, bei welchen Albumen, aber keine Formelemente ausgeschieden werden. *Czerny* wendet sich gegen diese Ansicht und schließt sich der Erfahrung *Kellers* an, daß sich bei jeder zyklischen Albuminurie bei konsequentem Suchen hie und da Zylinder und sogar rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Verlauf und Prognose der zyklischen Albuminurie gestalten sich deshalb nicht ungünstig. Es ist heute nicht mehr notwendig, den Befund von Zylindern und roten Blutkörperchen so hoch zu bewerten, wie dies früher geschah, als man jeden solchen Befund auf eine Nephritis bezog, denn es ist zur Genüge bekannt, daß bei mannigfaltigen Störungen der Nierenfunktion, für welche die Bezeichnung Nephrose sehr zutreffend ist, Ausscheidung von Formelementen beobachtet wird.

*Diskussion.*

Herr *Moro.*

Herr *Neuhaus*-Frankfurt a. M. (Städtisches Krankenhaus, Kinderklinik): **Kuhmilchidiosynkrasie.**

Vortragender berichtet über einen in der *von Mettenheimer*schen Klinik beobachteten Fall von Kuhmilchidiosynkrasie bei einem einmonatigen Säugling, der auf die erste größere Kuhmilchmenge mit schwersten Vergiftungserscheinungen, Gewichtsabfall usw. reagiert und nach seiner Erholung auf 3 g chem. reines Kuhmilchkasein wiederum einen typischen idiosynkratischen Anfall bekam. Von großem Interesse ist in diesem Fall

die Eosinophilie im Stuhl, der nach dem Shock entleert wurde. Erörterungen über die Beziehungen der Kuhmilchidiosynkrasie zur Anaphylaxie. Demonstration zahlreicher Leukozytenkurven. (Wird publiziert.)

*Diskussion.*

Herr *Kleinschmidt:* Die vorliegende Beobachtung bringt insofern großen Fortschritt für die Anaphylaxietheorie der Kuhmilchidiosynkrasie, als hier zum ersten Male Eosinophilie festgestellt wurde. Statt der angenommenen Milchfälschung wäre die Vererbung der Erkrankung diskutierbar, da derartiges beschrieben ist. Daß die Unempfindlichkeit erst durch die Molke herbeigeführt wurde, scheint mir nicht wahrscheinlich, es genügt der überstandene Kaseinshock bereits vollständig dazu. Statt der Impfung mit Pollentoxin ist die Intrakutanreaktion mit reinem Milcheiweiß zu empfehlen. Den Befund von Rindereiweiß im Blut des idiosynkratischen Säuglings konnte ich selbst in einem Falle durch Anaphylaxiereaktion erbringen. (Nicht publiziert.)

Herr *Moro:* Es gibt zwei Formen von Kuhmilchidiosynkrasie: eine erworbene und eine angeborene (konstitutionelle im engeren Sinne). Der vorgeführte Fall, bei dem die Reaktion auf die erstmalige Verabreichung von Kuhmilch erfolgte, eine Sensibilisierung somit ausgeschlossen war, gehört der letzteren Form an und ist so der Ei-Idiosynkrasie eng verwandt. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine rein lokale, um eine zellulare Überempfindlichkeit der Darmschleimhaut. Eine subkutane Injektion von toxisch gemachtem Rinderserum wäre möglicherweise reaktionslos verlaufen. Nach der in der Immunitätslehre festgelegten Definition gehören solche Fälle strenggenommen in das Gebiet der Anaphylaxie, mit welchem Begriffe in der klinischen Literatur bereits seit längerer Zeit Mißbrauch getrieben wird. Es ist eben nicht alles „Anaphylaxe", was so aussieht, und die Eosinophilie ist, wie das nervöse Asthma zeigt, auch kein unbedingt verläßliches Kriterium dafür.

Herr *Neuhaus.*

Herr *Rosenhaupt:* **Zur Behandlung des nervösen Erbrechens im frühen Kindesalter:** Nach kurzer Charakterisierung des nervösen Erbrechens im frühen Kindesalter empfiehlt Vortragender die lokale Anästhesierung der Magenschleimhaut. Gegen das Kokain bestehen wegen seiner relativen Giftigkeit dabei erhebliche Bedenken. Wir besitzen nun im *Anästhesin* ein wirksames und dabei ungiftiges Mittel, das auf Grund vielfacher Erfahrung zu empfehlen ist. (Erscheint in extenso an anderer Stelle.)

Herr *Sonnenberger:* **Zur Frage der Tuberkuloseempfänglichkeit im frühen Kindesalter.** *S.* berichtet über mehere in seiner Praxis beobachtete Fälle von Tuberkulose im frühen Kindesalter, bei denen es möglich war, die *Inkubationszeit* zu bestimmen. Der Infektionsvermittler war jedesmal ein an hochgradiger Phthise leidendes Individuum, wo es sich um massenhafte und jedenfalls hochgradig virulente Bazillen im Sputum handelte. In dem einen Falle war es eine hochgradig tuberkulöse Verwandte, die ein vorher kerngesundes 3/4jähr. Kind ca. drei Wochen lang öfters küßte und hätschelte: in weiteren *zehn Tagen* stellten sich bei dem Kinde die Vorboten einer akuten Miliartuberkulose ein, der es in 14 Tagen erlag. Ähnlich in



einem zweiten Fall, in dem ein phthisisches Kindermädchen ein gesundes ½jähriges Kind pflegte, das mit einer Inkubationszeit zon ca. *14 Tagen* einer tuberkulösen Meningitis erlag. — Im Säuglingsalter scheint also unter geeigneten Verhältnissen die Inkubationszeit der Tuberkulose nur eine sehr kurze, nach Tagen zu berechnende zu sein, ein Umstand, der die ungemeine Bösartigkeit der Krankheit für das frühe Kindesalter in ein noch grelleres Licht zu stellen geeignet ist, als wir dies bisher schon von diesem Lebensabschnitt wußten. — Vortr. geht noch kurz auf die neueren Anschauungen der Tuberkulose als *primäre Bazillämier* ein. Im Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit muß die hohe Bedeutung derselben für das frühe Kindesalter immer mehr und lauter betont werden; insbesondere haben auch die *Säuglingsfürsorgestellen* die Pflicht, mehr als dies bisher geschehen ist, neben der Belehrung der Mütter über die Ernährungsverhältnisse der Kinder auch die Gefahr der Tuberkuloseübertragung (in erster Linie selbstverständlich auch des Verkehrs mit tuberkulösen Menschen!) aufs eindringlichste den Müttern einzuschärfen.

Herr *Beck:* **Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit dem Rosenbachschen Tuberkulin.** *B.* hat im letzten Jahr bei 32 Kindern, die an allen möglichen Formen der Tuberkulose litten, das *Rosenbach*sche Tuberkulin angewendet. Von diesen lagen 23 im von *Neufville*schen Kinderhospital, während 8 in dessen Poliklinik ambulant gespritzt wurden; ein Fall gehört der Privatpraxis an. Das jüngste Kind war ½ Jahr, das älteste 14½ Jahr alt. Abgesehen von dem Befallensein der Bronchialdrüsen, das beinahe in allen Fällen röntgenologisch nachzuweisen war, litten 10 Kinder an Lungentuberkulose, 1 an exsudativer Pleuritis, 3 an Bauchfelltuberkulose, 1 an Darmtuberkulose, 10 an Drüsentuberkulose, 6 an Knochenkaris, 4 an chronsicher Mittelschreiterung, 2 an Weichteiltuberkulose, 5 an Hauttuberkulose. 7 von diesen Patienten zeigten eine multiple Erkrankung, indem Haut, Drüsen, Knochen und innere Organe befallen waren. 10 Kinder befinden sich noch in Behandlung. Die Erfolge waren in allen Fällen überraschend gute (Krankendemonstrationen). *B.* rät dringend, bei der kindlichen Tuberkulose die Heliotherapie, die auch in unserem Keime auf Veranden und Dachgärten viel mehr angewendet werden sollte, als es bis jetzt geschieht, mit der *Rosenbach*schen Tuberkulinkur zu verbinden. (Die Arbeit erscheint in extenso im Jahrbuch für Kinderheilkunde.)

Herr *Cuno:* **Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach.** Redner hat Mitte Juni bis Dezember 1912 16 Kinder im Alter von 2 bis 14 Jahren mit Injektionen von Tuberkulin *Rosenbach* behandelt. 9 Kinder hatten offene Tuberkulose, 7 geschlossene. Die Injektionen wurden teils direkt in den Krankheitsherd, teils subkutan gemacht. Die Reaktion bei lokaler Injektion war oft sehr stark, ging aber immer schnell zurück. Die Allgemeinreaktion war gering. Die Injektionen wurden zweimal wöchentlich gemacht mit 0,1 anfangend in 2—3 Wochen, je nach der Reaktion, zu 0,5 und 1,0 gestiegen. Bei sehr starker *Pirquet*reaktion empfiehlt es sich, nicht über 0,5 hinauszugehen. Von 9 Fällen mit offener Tuberkulose wurden 5 sehr günstig beeinflußt. Bei den 7 Kindern mit geschlossener Tuberkulose war in 6 Fällen die Wirkung der Injektionen eine überraschend gute.

Herr *Neuhaus* (Städt. Krankenhaus Frankfurt a. M., Kinderklinik): **Bronchialdrüsentuberkulose.** Nach einleitender Darlegung der normalen



topographisch-anatomischen Verhältnisse wird an der Hand zahlreicher instruktiver Röntgenbilder gezeigt, daß sich nicht nur die sog. Bronchial-, sondern auch die Paratracheal- und Mediastinaldrüsen (sofern sie eine bestimmte Größe und Dichtigkeit besitzen, radiologisch darstellen oder mindestens sichtbar machen lassen (Durchleuchtung). Die demonstrierten Drüsenschatten entsprachen bei der Autopsie den spezifisch oder nicht spezifisch veränderten Lymphknoten (meist beginnende oder vollständige Verkäsung, in einem Fall einfache entzündliche Schwellung).

Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden ausführlich besprochen und mit Bildern dargetan, die Anwendung der Radiologie an einem großen autoptisch zu kontrollierenden Material empfohlen.

*Diskussion.*

Herr *Tripke*-Coblenz fragt, ob das Tuberkulin *Rosenbach* auch intravenös eingespritzt worden ist, ob trotz Lokalreaktion am zweiten Tage doch weiter eingespritzt worden ist.

Herr *Moro* berichtet über einen Fall, bei dem die Inkubationsdauer der Tuberkulose ziemlich genau festgestellt werden konnte. Sie betrug zwei Wochen. Es handelte sich um einen völlig gesunden kleinen Knaben, der mit dem Kopf in den Spucknapf eines Phthisikers fiel, wobei das Gefäß zerschellte und dem Kind an der Schläfe eine beträchtliche Schnittwunde beibrachte. Nach 14 Tagen entwickelte sich an dieser Impfstelle ein breites tuberkulöses Geschwür mit regionärer Drüsenaffektion und nachträglicher Vereiterung. Die Infektion dürfte eine massive gewesen sein.

Zur Beurteilung der „spezifischen" Wirkung des *Rosenbach*schen Tuberkulins, das bekanntlich keine Kutanreaktion gibt, sind unbedingt Kontrollversuche erforderlich, mit Trichophytonkulturen allein, die aber sonst in gleicher Weise hergestellt werden müssen wie das Tuberkulin.

Herr *Koeppe*.

Herr *Schloßmann*.

Herr *Sonnenberger* (Schlußwort): Herr *Köppe* hat mich nicht verstanden. Ich glaube ebenfalls nicht, daß bei den Säuglingsfürsorgestellen die Frage der Tuberkulosefürsorge in erster Linie zu stehen habe, wohl dürfte sie aber bei der Belehrung der Mütter mehr, als dies bisher geschah, in den Vordergrund treten und vielleicht der Ernährungsfrage zu koordinieren sein bez. ihrer Wichtigkeit für das Säuglingsalter. — Die Inkubationszeiten bei meinen Fällen waren ähnlich kurze, wie diese Herr Prof. *Moro* für seinen in der Diskussion zitierten Fall angegeben hat, es handelte sich ebenfalls nur um 10—14 Tage.

Herr *Beck:* Das *Rosenbach*sche Tuberkulin ist kein einfach verdünntes *Koch*sches Alttuberkulin, denn in Fällen, in denen letzteres vertragen wird und keine Heilung schafft, wird ersteres vertragen und bewirkt Heilung.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Sammelreferat.

### Die Finkelstein-Meyersche Eiweißmilch.

Von

Dr. ARNOLD BENFEY.

Drei Jahre sind vergangen, seit *Finkelstein* und *Meyer* nach einer vorläufigen Mitteilung im 8. Bande der Monatsschr. f. Kinderheilk. in dieser Zeitschrit (Bd. 71. S. 525) das ärztliche Publikum mit einer neuen Säuglingsnahrung bekannt machten, deren Charakteristikum ein im Verhältnis zur Kuhmilch verminderter Zucker- und Molken- resp. Salzgehalt und ein vermehrter Eiweißgehalt bei ungefähr gleichbleibender Fettmenge war. Ausgehend von der Erkenntnis, daß die Durchfälle des Säuglings durch Kohlehydratgärung entstehen, sollte die neue Nahrung dank ihrem geringen Kohlehydratgehalt und unterstüzt durch den hohen Eiweißgehalt gärungswidrig und damit stopfend wirken. Die guten Resultate der Autoren stützten sich auf ein so großes und genau beobachtetes Krankenmaterial, daß schon die Lektüre des damaligen Originalartikels das Gefühl hinterließ, daß hier eine diätetisch-therapeutische Neuigkeit vorlag, die an Wichtigkeit das Niveau der fast alltäglich in der Pädiatrie auftauchenden Nahrungsmodifikationen weit überragte.

Das große Interesse, das der Eiweißmilch von Pädiatern aller Länder sogleich entgegengebracht wurde, bestätigte diese Ansicht, mögen nun die Resultate zustimmend oder ablehnend lauten. Eine kritische Würdigung der einzelnen Arbeiten wird uns zeigen, ob *F.* und *M.* in ihrer ersten Veröffentlichung einen zu großen Optimismus haben walten lassen oder nicht.

Eine der ersten Arbeiten stammt aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, in dem *Birk* Ernährungsversuche mit Eiweißmilch angestellt hat. Es handelte sich um 30 längere Zeit beobachtete, an akuten und chronischen, leichten und schweren Ernährungsstörungen erkrankte Kinder. Verwendet wurde die in Vilbel fabrikmäßig hergestellte Nahrung. Im ersten Stadium akuter Ernährungsstörung wurde erst 6—12—24 Stunden Tee gereicht, dann mit kleinsten, von Mahlzeit zu Mahlzeit gesteigerten Dosen Eiweißmilch begonnen. Bei ganz leichten Ernährungsstörungen wurden nun 1—2 Teemahlzeiten gegeben und dann gleich die volle Eiweißmilchmenge. Bei subakuten und chro-



nischen Ernährungsstörungen endlich wurde ganz auf die Einschaltung von Teemahlzeiten verzichtet.

Mit dem Zuckerzusatz (Malzzuckerpräparat) wurde begonnen, wenn das Optimum der Nahrungsmenge ($^1/_5$ des Körpergewichts) erreicht war. Einzelne Kinder zeigten schon bei zuckerfreier Eiweißmilch überraschende Gewichtszunahme, wahrscheinlich, weil der Molkengehalt der damals gelieferten Nahrung noch ein recht hoher war. Im allgemeinen erfolgte die Gewichtszunahme erst nach Zuckerzusatz, beginnend mit 1 pCt., steigend bis 5 pCt. Irgendwelchen Schaden von einer sofortigen Darreichung von 3 pCt. Zucker hat der Verf. nie beobachtet. Von einer Mehlzugabe war ein Erfolg nicht festzustellen.

Mit diesem Regime hat der Verf. in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gute Erfolge gezeitigt. Die wenigen Mißerfolge sind, wie der Verf. selbst zugibt, zum größten Teil auf das Konto zu kleiner Nahrungsmengen zu setzen.

Als Nachteile der Nahrung führt der Autor ihren schlechten Geschmack, der mit Saccharin verdeckt werden muß, an. Ferner Erbrechen, das stärker bei häufigeren und kleineren Mahlzeiten auftrat als bei seltenen großen. Meistens sistierte das Speien aber erst, wenn andere Nahrung gereicht wurde. Allerdings muß der Verf. zugeben, daß in diesen Fällen extrem große Mengen gereicht wurden (z. B. einem 3700 g schweren Kinde 1000 g Eiweißmilch), also weit mehr, als nach *Finkelstein-Meyers* Vorschrift erlaubt ist. Bei vielen Kindern, die Eiweißmilch lange Zeit bekamen, zeigten sich Ekzeme namentlich im Gesicht und am Gesäß. In einem Falle trat schwere Spasmophilie auf. Leichte Grade von Rachitis konnten in allen Fällen beobachtet werden. Verf. gibt die Möglichkeit zu, daß es sich hier um zufälliges Zusammentreffen handelt, immerhin empfiehlt er, die Eiweißmilch nicht länger als 6—8 Wochen zu geben. Schwierigkeiten machte das Absetzen, das selten vor der 6.—8. Woche gelang, da eine starke Intoleranz der Kinder gegen Kuhmilchfett zurückblieb. Es mußten deshalb reichlich Kohlehydrate gegeben werden.

Im ganzen hält der Verf. die Eiweißmilch für eine ausgezeichnete Heilnahrung bei akuten Toxikosen und bei chronischen Ernährungsstörungen, insofern bei diesen eine Intoleranz gegen Kuhmilchfett besteht.

Zu gleich guten Resultaten kommt *Welde*, der die Eiweißmilch an dem unter *Rietschels* Leitung stehenden Dresdener Säuglingsheim bei Fällen von Dyspepsie, Dekomposition, Intoxikation und parenteralen Infektionen angewendet hat. Im Anfang waren allerdings die Erfolge schlecht, doch gibt der Verf. zu, daß Schuld daran einmal die mangelhafte Qualität der damals noch selbst verfertigten Eiweißmilch war, andererseits falsche Technik, vor allem zu späte Zugabe von Zucker. Erst nach genauer Befolgung der Technik, wie sie in der nach diesen ersten Versuchen erschienenen ausführlichen Arbeit *F.* und *M.* angegeben war, besserten sich die Resultate so, „daß wir die Eiweißmilch in unserem Heim, besonders für die schwerkranken Kinder, nicht wieder missen möchten".

Bei der *Dyspepsie* zeigte sich in den ersten Tagen eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Gewichtsabnahme, die aber nicht so steil war wie früher. Die Temperaturkurve zeigte während der zuckerfreien Periode Untertemperaturen, die mit Zuckerzugabe, mindestens 2 pCt., schwanden. Häufig wurde die Nahrung ungern genommen, trat Speien und Erbrechen auf, doch schwanden diese Symptome schnell. In einer Reihe von Fällen machte die gute Gewichtszunahme plötzlich Halt, wogegen sich besonders die Zugabe eines zweiten Kohlehydrats in Form von Mehl oder Zwieback, bei älteren Säuglingen von Bouillongries oder Michbrei bewährt hat.

Der Verf. hält also die Eiweißmilch bei der Behandlung der Dyspepsie für die schnellste und am wenigsten zu Rückfällen disponierende Methode.

Zwei Todesfälle bei *Dekomposition* fallen sicher nicht der Eiweißmilch zur Last; sondern es handelte sich um irreparable Kinder, die auch bei keiner anderen Nahrung zu retten gewesen wären.

Die Dosierung wurde bei der Dekomposition sehr vorsichtig vorgenommen. Hunger muß vermieden werden. Gleich Beginn mit 10 × 10 bis 30 g, dazu Instillation von ½ Ringerlösung. Vorsichtige Steigerung der Menge unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens. Schnelle Zugabe von Zucker, auch wenn die Stühle noch schlecht sind. Auf diese Weise ist es dem Verfasser gelungen: „ganz elende Kinder am Leben zu erhalten, die wir bisher für absolut unheilbar zu taxieren gewöhnt waren“. Die wenigen Fälle von *Intoxikation* reichen zu einem definitiven Urteil nicht aus. Ein Fall mit ausgesprochenen Symptomen einer Sepsis starb. Bei den anderen trat die Entgiftung so schnell wie bei Frauenmilch ein.

Während die bisher besprochenen Arbeiten nur über klinisch behandelte Fälle berichten, schildert *Louise Rollet* in ihrer Dissertation die Resultate, die sich bei der Eiweißmilchernährung ernährungsgestörter Säuglinge an der *Heubner*schen Poliklinik ergeben haben. Die Resultate sind deshalb besonders wertvoll, weil hier Verhältnisse vorliegen, wie sie dem Arzt draußen in der Praxis begegnen. Berücksichtigt wurden natürlich nur die Fälle, die wenigstens eine Zeit lang beobachtet werden konnten.

Mit Eiweißmilch (Original Vilbeler Präparat) ernährt wurden 53 Fälle von Dyspepsie, 11 Fälle von Intoxikation, 21 Fälle von Dekomposition und 10 Fälle von Mehlnährschaden. Das Alter der Kinder schwankte zwischen ¼ und ½ Jahr, 5 waren über 6 Monate alt, bis auf eines waren alle untergewichtig.

Unter den 31 Fällen von *Dyspepsie* war 25 mal ein voller Erfolg zu verzeichnen. Ganz in der typischen Art: Anfänglicher Gewichtsverlust, dann Stillstand und langsame, konstante Zunahme.

Von 6 Fällen von Dyspepsie starben 2, doch wird man diesen Mißerfolg, wenn man liest, daß diese Kinder bis zu ihrem Tode keinen Kohlehydratzusatz erhalten hatten, kaum der Eiweißmilch zur Last legen können.

Auch die übrigen Kinder, bei denen der Erfolg nicht prompt eintrat, haben alle erst sehr spät Kohlehydrate zugesetzt bekommen, oder



(in 2 Fällen) so wenig Eiweißmilch, daß man von einer starken Unterernährung sprechen kann.

7 *Intoxikationen* wurden mit bestem Erfolge behandelt.

Die Fälle von *Dekomposition* waren alle schwereren Grades (enorm untergewichtige Kinder). 2 mal mußte zur Frauenmilch gegriffen werden, 1 mal bei einem Kinde, dessen Gewicht 3270 g unternormal war, wegen dauernden Erbrechens. Bei einem anderen Falle traten auf 4 pCt. Zucker wieder Durchfälle auf.

Sonst aber waren die Erfolge trotz des sehr schweren Grades der Atrophie gute, und vor allem wurde nie eine Schädigung durch Zuckerzusatz beobachtet.

Unter 5 genauer beobachteten Fällen von Mehlnährschaden starben 2 schon am 8. Tage der Ernährung mit Eiweißmilch ganz plötzlich, der eine im Collaps, der andere in einem nach anfänglicher guter Zunahme auftretenden Krampfanfall. Beide Kinder hatten, wie der Verf. ganz besonders betont, vor ihrem Tode keinen Zuckerzusatz erhalten; also auch hier wieder Mißerfolge bei Ernährung mit *zuckerloser* Eiweißmilch. In den übrigen Fällen waren die Erfolge gut, in einem sogar glänzend.

Während bei den in dieser Arbeit verwerteten Fällen die Nachperiode doch im allgemeinen nur relativ kurze Zeit beobachtet werden konnte, fällt dieser Nachteil bei einer zweiten über poliklinische Erfahrungen mit Eiweißmilch berichtenden Arbeit, die von *Cassel* stammt, fort.

Auch *Cassel* verwendet nur das Vilbeler Präparat, das allerdings häufig von den Kinder schlecht getrunken wurde, so daß es oft schwer war, die Menge von 200 g pro kg Körpergewicht zu erreichen. Doch glaubt der Verf., daß diese Anorexie der Kinder den ungeschickten Müttern zur Last fällt, denn in der Klinik hat er niemals etwas von einer Abneigung der Kinder gegen Eiweißmilch bemerkt. Aus diesen Gründen war er auch bei den poliklinischen Kindern gezwungen, viel früher als *F.* und *M.* es empfehlen, von der Eiweißmilch zu entwöhnen, ohne je hiervon einen Nachteil gesehen zu haben.

Die Anreicherung mit Kohlehydraten ist, wie der Verf. offen bekennt, im Anfang wenigstens vielfach zu spät vorgenommen worden. Später wurde der Fehler vermieden. Als Kohlehydrat wurden bei jüngeren Kindern die bekannten Malzzuckerpräparate, bei älteren auch Reismehl und die käuflichen Gerstenmalzbonbons verwendet.

In 1 Jahre konnten 46 mit Eiweißmilch behandelte Kinder eingehend beobachtet werden: 15 akute, 3 subakute Dyspepsien, 19 Brechdurchfälle (beginnende und ausgesprochene Intoxikation), 9 chronische Dyspepsien (Dekomposition leichteren und schwereren Grades, Mehlnährschaden).

Unter den 15 akuten Dyspepsien war nur ein Mißerfolg: Ein 4 Monate altes Klind, das seit 6 Tagen Durchfälle hat, stirbt nach 11 tägiger Eiweißmilchbehandlung unter dauernder Gewichtsabnahme. Dies Kind hat 4 Tage lang nur 1 pCt., von da ab bis zum Tode nur 2 pCt. Nährzucker und nie mehr als 100 g Eiweißmilch pro kg Körpergewicht bekommen. Nach den jüngsten Erfahrungen ist der Gedanke deshalb



nicht von der Hand zu weisen, daß durch eine schnellere Steigerung der Nahrungsmenge, vor allem aber des Zuckerzusatzes der bedrohliche Gewichtssturz aufzuhalten gewesen wäre. Bei allen übrigen Fällen von akuter Dyspepsie zeitigte die Eiweißmilchernährung sehr gute und dauernde Erfolge, die um so bemerkenswerter sind, als die Behandlung nur selten länger als 4 Wochen, oft nur 1—2 Wochen lang dauerte.

Gleich gute Erfolge traten bei der Behandlung der subakuten Dyspepsien ein.

Von den 19 an Intoxikation erkrankten Kindern scheiden 5 aus, die schon nach 1—2 tägiger Eiweißmilchbehandlung, zum Teil aus andersartigen Ursachen starben. Von den übrigen 14 Fällen starben 2 nach 5 tägiger Eiweißmilchbehandlung, doch ergibt die Tabelle, daß in beiden Fällen irgendein Kohlehydrat zur Eiweißmilch nicht zugesetzt war. Alle übrigen Fälle gingen in Heilung über. Bedenkt man, daß diese Fälle in den sehr heißen Sommer 1911 fielen, daß es sich um elende, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebende Kinder handelte und daß obendrein bei den letal verlaufenen Fällen ein Ernährungsregime vorgenommen ist, das nach den heutigen Erfahrungen als fehlerhaft bezeichnet werden muß, so kann man mit dem Resultat der Eiweißmilchbehandlung akuter Intoxikationen zufrieden sein.

Auch bei chronischen Dyspepsien hat sich die Nahrung gut bewährt. Die Entwöhnung machte nie Schwierigkeit, was *Birk* gegenüber besonders betont werden muß.

Die Konstatierung der Tatsache, daß bei allen Mißerfolgen eine zu geringe Kohlehydratbeigabe festzustellen war, soll durchaus keinen Vorwurf gegen den jeweiligen Autor bedeuten. Sondern *F.* und *M.* haben selbst in ihrer ersten großen Arbeit vor der unvorsichtigen Zuckerbeigabe gewarnt und als Regel aufgestellt, erst bei Eintritt geformter Stühle mit dem Zuckerzusatz zu beginnen. Das ist aber fraglos in vielen und gerade den schweren Fällen, die mit heftigen Durchfällen einhergehen, zu spät. *Finkelstein* und *Meyer* haben das selbst an ihrem großen Material konstatieren können und deshalb in einer im Februar 1911 erschienenen Arbeit auf diesen Fehler aufmerksam gemacht. Die Mißerfolge, die bei Eiweißmilchernährung zutage getreten sind, können nach Ansicht der Verff., soweit sie in der Technik und nicht in dem Zustande des Kindes begründet sind und soweit nicht ein schlechtes Präparat schuld war, auf folgende 3 Punkte zurückgeführt werden:

1. Schädigung des Kindes durch Inanition infolge ungenügender Dosierung des Nahrungsmittels im Beginne der Behandlung;
2. Schädigung ebenfalls im Beginne der Behandlung durch zu späte oder durch zu geringe Kohlehydratbeigabe;
3. Schädigung durch Wiederentziehung des Kohlehydrates oder übertriebene Nahrungsbeschränkung bei Wiederkehr von Symptomen der Ernährungsstörung bei anfänglich günstig beeinflußten Fällen.

Die Angst, die Nahrungsmenge und den Kohlehydratzusatz zu steigern bei fortdauernd vermehrten und dünnen Stühlen, ist unberechtigt. Denn in der Mehrzahl der Fälle sind die abnormen Entleerungen





gar nicht der Ausdruck einer abnormen Zersetzung im Darm, sondern Folge einer enteralen oder parenteralen Infektion, wobei vor allem die Grippe in Betracht kommt. Solche Durchfälle reagieren nicht auf Nahrungseinflüsse. Nur bei einer kleinen Anzahl von Durchfällen fehlt die Beteiligung eines infektiösen Faktors. Aber auch bei dieser Form besteht kein Grund gegen eine Vermehrung der Zufuhr und keine Berechtigung, von der Fortsetzung der Unterernährung eine Besserung zu erwarten Die starke Beschränkung des Kohlehydrates, die zu Beginn der Behandlung behufs schneller Beseitigung der Gärungen und Wiederherstellung normaler Vorgänge im Darme notwendig ist, ist eben für den gesamten Stoffwechsel eine recht einschneidende Maßnahme, die die Gefahr der partiellen qualitativen Unterernährung infolge Kohlehydrathungers in sich schließt.

So ist es verständlich, daß bei unvorsichtiger Verwendung der kohlehydratarmen Eiweißmilch ohne Zusatz mit der Möglichkeit von leichteren oder auch schwereren Störungen im Wasserhaushalte zu rechnen ist, die sich klinisch in erster Linie durch Gewichtsverluste, bei höheren Graden auch durch Untertemperaturen und Collapszustände äußern müssen. Die Notwendigkeit, Kohehydrat zur Eiweißmilch zuzugeben, ist um so dringlicher, je schwerer die Ernährungsstörung ist, je steiler bei zusatzfreier Ernährung die Gewichtskurve abwärts sinkt. Dieser Forderung kann und darf in der Praxis entsprochen werden, denn die Erfahrung lehrt, *daß mit der Einführung der Eiweißmilch die Bedingungen für die Kohledydratassimilation so günstig gestaltet und die Toleranz so gebessert wird, daß sehr bald unbedenklich so viel Kohlehydrat beigefügt werden kann, als zur Vermeidung einer Schädigung durch Kohlehydrathunger erforderlich ist, und daß in der Folge in raschem Anstieg der Kohlehydratgehalt so vermehrt werden kann, daß andauernder Gewichtsanstieg erfolgt.*

Die Verff. schlagen deshalb vor, das zusatzfreie Präparat überhaupt nicht mehr zu verwenden, sondern von vornherein 1 pCt. Zucker zuzusetzen und schnell auf 2 und 3 pCt. zu steigen. Bei dieser Menge dürfte die Gefahr des Kohlehydrathungers ausgeschaltet sein. Zur Erzeugung einer Zunahme wird allerdings meistens noch eine weitere Steigerung nötig sein Von der Unschädlichkeit eines 3 proz. Zuckerzusatzes haben sich die Verff. inzwischen so überzeugt, daß, wie ich von meiner Tätigkeit an der *Finkelstein*schen Anstalt weiß, und wie *Finkelstein* auch in seinem Lehrbuche angegeben hat, heute *Eiweißmilch mit einem geringeren als 3 proz. Zuckerzusatz überhaupt nicht mehr gereicht wird.*

Die Gefahren einer zu langen Vorenthaltung, ungenügenden Dosierung oder Wiederentziehung des Kohlehydrats ergeben sich auch aus einer Arbeit *Braumüllers*, die, wie ausdrücklich betont werden muß, vor der eben besprochenen Arbeit von *F.* und *M.* erschienen ist. Der Verf., der seine aus der *Siegert*schen Klinik stammende Arbeit „Über toxische Zuckerwirkung nach Eiweißmilchernährung" betitelt, hätte richtiger „Über die Gefahren zuckerloser Eiweißmilchernährung" als Überschrift wählen sollen.



*Braumüller*, der übrigens trotz seiner Erfahrungen die Eiweißmilch als gärungswidriges Heilmittel für verdauungskranke Säuglinge empfiehlt, hat nach Zugabe von geringen Zuckermengen schwerste irreparabele Störungen beobachtet, die ihn zwangen, sofort den Zucker wieder auszusetzen. Der Verf. baut auf dieser Beobachtung die Theorie auf, daß durch eine kurze Periode der Ernährung mit zuckerloser Eiweißmilch eine tödliche Erschöpfung des Zuckerstoffwechsels eintreten soll, die zur Folge hat, daß nun schon kleinste Zuckermengen toxisch wirken. Ich glaube, daß die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Nicht der Zucker hat toxisch gewirkt, sondern der langdauernde Kohlehydrathunger hat die Kinder derart geschädigt, daß die geringe Zuckerzugabe (1—1½ pCt.) den Verfall nicht aufhalten konnte. Hätte der Verf. rücksichtsloser größere Zuckermengen zugesetzt und hätte er nicht bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes ängstlich wieder zur Zuckerentziehung gegriffen, so wären ihm Mißerfolge vielleicht erspart geblieben. Immerhin ist es *Braumüller* zu danken, daß er die Frage des Zuckerzusatzes zur Eiweißmilch ins Rollen gebracht hat, indem seine Veröffentlichung wohl hauptsächlich die oben referierte Arbeit von *F.* und *M.* veranlaßt hat. Weniger gefährlich als Zucker erscheint dem Verf. der Gries, den er schneller in steigenden Dosen zuzusetzen empfiehlt.

Daß die Mißerfolge *Braumüllers* tatsächlich auf falscher Zuckerdosierung beruhen, gibt auch *Siegert*, aus dessen Klinik die Versuche stammen, zu. Er weist aber in einem sehr polemisch gehaltenen Artikel nach, daß *F.* und *M.* selbst in ihrer ersten Publikation zu dieser verhängnisvollen Zurückhaltung in der Zuckerbeigabe geraten haben. Erst nachdem man an der *Siegert*schen Klinik entsprechend den neuen Vorschriften *F.* s und *M.* s mit der Steigerung des Eiweißmilchquantums und des Zuckers weniger ängstlich vorgegangen ist, blieben die von *Braumüller* geschilderten ungünstigen Verläufe aus.

Zu sehr mutigen Zuckerzugaben rät *Grosser*, der seine Untersuchungen an den Säuglingen des Frankfurter städtischen Krankenhauses angestellt hat. Er gibt bei Durchfällen nach möglichst kurzer Zeit gleich 3—5 pCt. Nährzucker. Die Erfolge entsprachen ganz den von *F.* und *M.* geforderten. Bei der zweiten Gruppe, die untergewichtige Kinder, bei denen ein Gewichtsanstieg nicht zu erzielen war, umfaßt, gab er sofort 200 g Eiweißmilch pro kg mit 5 pCt. Zucker und stieg, wenn auch dann Gewichtsanstieg ausblieb, auf 8—10 pCt. Die Erfolge waren gut, zum Teil glänzend.

Zur 3. Gruppe gehören die Kinder, die bei Frauenmilch nicht gediehen. Meist mehrmonatige, durch schwere septische Prozesse geschädigte Kinder, die nicht mehr an der Brust trinken und bei denen man auf abgedrückte Frauenmilch angewiesen war. Diese Nahrung ist aber schwer zu beschaffen. Trotz aller Therapie magern diese Kinder immer mehr ab oder halten sich gerade au niveau. Jeder Versuch mit künstlicher Nahrung, sei es auch nur als Zusatz zur Frauenmilch, wird mit Durchfall oder Gewichtsabnahme beantwortet. Der Verf. schildert einen ganz schweren Fall: 4 Mon. altes Kind, schwerste Sepsis, während 7 Wochen über 1 kg Gewichtsabnahme. Ganze Rumpf durch







multiple Hautblutungen blaurot verfärbt. Schwere Cystitis und Bronchopneumonie. Mehr wie 500 g Frauenmilch war dem Kinde nicht beizubringen, da es dauernd erbrach. Der Eiweißmilcherfolg war frappant: Das Kind trank die 5, später 10 pCt. Nährzucker enthaltende Mischung gern und nahm sofort zu. Der Verf. glaubt für dies Verhalten auch die theoretische Erklärung gefunden zu haben. Wir wissen, daß bei langdauernden fieberhaften Zuständen besonders die N-Resorption gestört ist, so daß es zu beträchtlicher negativer Bilanz kommen kann. Kommt hierzu noch der Hunger (durch das Erbrechen der Nahrung), so verarmt der Körper an Eiweißsubstanz. Zu deren Ersatz ist aber die eiweißarme Frauenmilch das ungeeignetste Mittel. Gerade für diese Kategorie von kranken Kindern ist also die Eiweißmilch besonders zu empfehlen.

Mißerfolge hatte der Verf. 5 zu verzeichnen, 2 moribunde Kinder, die auch mit Frauenmilch nicht zu retten gewesen wären, und 3 Fälle, die zu kleine Nahrungsmengen erhielten. Der Verf. gibt selbst zu, daß hier der Fehler nicht an der Eiweißmilch, sondern an der mangelnden Technik lag.

Als Nachteile der Eiweißmilch werden genannt: Ekzeme an den Wangen und am After, die aber, auch wenn sie sehr heftig auftraten, ohne Nahrungsänderung prompt abheilten.

Den Zeitpunkt zum Umsetzen auf eins der bisher bräuchlichen Gemische bestimmt der Verf. in der Klinik nach der Temperaturkurve. Tritt Monothermie um 37° ein, so hält er den Zeitpunkt für gekommen. In der ambulanten Praxis wendet er den Milchzucker als Indikator für die Funktionsfähigkeit des Darmepithels an. Bleiben bei Ersatz des Nährzuckers durch Milchzucker die Stühle gut, so kann man ohne Gefahr zu Milchmischungen übergehen.

Gleichfalls über sehr günstige Erfolge berichtet *Beck*, der die Eiweißmilch bei 175 an den verschiedensten Formen der Ernährungsstörung erkrankten Säuglingen angewendet hat. Bemerkenswert ist, daß der Verf. meist schon nach 2 Wochen zu anderer Nahrung übergehen konnte.

Aus Österreich berichtet *v. Reuß* über glänzende Erfolge bei akuten Gärungsdurchfällen und kohlehydratempfindlichen Atrophikern, bei denen es, wie er sich ausdrückt, kein besseres Nährmittel gibt. Kontraindiziert ist dagegen die Eiweißmilch seiner Meinung nach bei infektiöser Colitis. Über die Zuckerdosierung fehlen wesentliche Angaben.

In einer ganz kurzen Mitteilung berichtet *v. Torday* über Versuche bei 50 Säuglingen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man mit der Eiweißmilch zweifellos in vielen Fällen, in denen man den vorgeschrittenen Prozeß mit dem bisherigen Verfahren nicht zum Stillstand bringen konnte, einen Erfolg erzielen kann, während auch diese Therapie eine fruchtlose ist in jenen Fällen, in welchen schwere, mit anatomischen Veränderungen verbundene, chronische Darmkatarrhe bestehen. Bei der Dekomposition empfiehlt er in jedem Falle den Versuch mit Eiweißmilch.

Während die bisherigen Arbeiten sich sämtlich mit älteren, mindestens 1 Monat alten Säuglingen befassen, konnte *ich selbst* über günstige



Resultate bei der Ernährung *Neugeborener* mit Eiweißmilch berichten. Die an 83 Neugeborenen (Kinder bis zu einem Alter von 3 Wochen) angestellten Beobachtungen ergaben einen Ernährungserfolg von 100 pCt. bei von Infektionen verschonten, von 71,8 pCt. bei von Infektionen geschädigten Kindern, also ein bei der Empfindlichkeit der ganz jungen Kindern gegen die bisherigen künstlichen Nährgemische recht günstiges Resultat. Die Tagesmenge der gereichten Nahrung soll 150 bis 200 g pro kg Körpergewicht, der Zuckerzusatz nie weniger als 3 pCt. betragen; im allgemeinen kann man gleich mit 5 pCt. beginnen und, wenn Gewichtsanstieg ausbleibt und sonst Störungen nicht vorliegen, auf 6, 7 und 8 pCt. steigen.

In einigen Kritiken meiner Arbeit wurde mir vorgeworfen, daß ich die Eiweißmilch als Normalnahrung für Neugeborene empfehle. Das liegt mir fern, und ich habe vielleicht den Fehler begangen, das nicht scharf genug betont zu haben. Bei den Fällen, die meinen Untersuchungen zugrunde lagen, handelte es sich um Neugeborene in stark belegter Anstalt mit dauernder Infektionsgefahr. Für solche Kinder, bei denen man mit den bisher üblichen künstlichen Nährgemischen nur selten Erfolg hat, empfehle ich allerdings die Eiweißmilch als die am sichersten zum Ziele führende Methode der künstlichen Ernährung. Neugeborene dagegen, die sich in günstigerer Umgebung befinden, bei denen der Ernährungserfolg nicht dauernd durch Infektionen zuschanden gemacht wird, soll man ruhig in der bisher üblichen Weise ernähren und nur, wenn man damit ein normales Gedeihen nicht erreicht, zur Eiweißmilch greifen.

Auch aus dem Auslande liegen schon zahlreiche Arbeiten vor, die sich mit der Eiweißmilch beschäftigen. Dabei können wir auf die Nennung derjenigen, die nur über das Verfahren und seine theoretischen Grundlagen berichten, ohne Neues oder Eigenes zu bringen, verzichten.

Wenig günstig lauten die Erfahrungen *Morses*. Doch zeigt sich, daß sich diese gar nicht auf Eiweißmilch beziehen, sondern auf ein nach gleichem Prinzip gemischtes, aber ganz anderes Präparat, das vor allem nur wenig mehr als 100 g Molke im Liter enthält.

In einer in derselben Zeitschrift veröffentlichten Entgegnung hat *Finkelstein* außer auf einige weniger belangreiche Punkte, die die Mißerfolge *Morses* erklären, gerade darauf hingewiesen, daß der Salzhunger bei so geringem Molkengehalt ohne weiteres die Kurven *Morses* erklärt und daß es nur ein Zufall ist, daß die Resultate *Morses* nicht noch schlechtere waren.

Ebensowenig wie die *Morse*sche Arbeit können die ungünstigen Resultate, die *Weill* und *Mouriquand* veröffentlichen, überzeugen. Die Eiweißmilch wurde bei 10 kranken und 6 gesunden Säuglingen der Lyoner Klinik angewendet. Von den 10 Kranken sind 9 gestorben, davon 3 an hier nicht in Betracht kommenden Ursachen. Die übrigen zeigten unter der Eiweißmilchernährung Durchfälle, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Von den 6 gesunden Kindern war bei 5 ein Mißerfolg zu konstatieren.

Daß die Zahl der Fälle zu gering ist, um ein Gesamturteil über die Eiweißmilch abzugeben, geben die Verff. selbst zu. Aber auch die einzel-

nen Fälle verlieren für die Beurteilung jeden Wert, da auch nicht eine einzige Kurve, nicht ein einziger Hinweis auf die Dosierung der Eiweißmilch oder des Zuckers es einem ermöglicht, festzustellen, ob nicht falsche Technik die schlechten Resultate verschuldet hat.

Die Mitteilung von Krankengeschichten vermißt man auch in der Arbeit von *Nobécourt* und *Schreiber*, die in einer Studie über die Rolle des Zuckers in der Ernährung des Säuglings auch auf die Eiweißmilch zu sprechen kommen. Ihre eigenen Resultate waren schlecht: Pulsverlangsamung, Temperaturherabsetzung, Somnolenz und Collaps.

Zu der Theorie von der schädlichen Zuckergärung können sich die Autoren nicht bekennen. Sie glauben, daß die Angst vor dem Zucker ebenso übertrieben ist, wie früher die Angst vor Fett und Eiweiß Wie wenig die Verff. in die theoretischen Grundlagen der Eiweißmilchtherapie eingedrungen sind, ersieht man daraus, daß sie es nicht verstehen, welchen Wert es hat, erst den Zucker wegzunehmen, um ihn dann gleich wieder zuzusetzen.

Zwei amerikanische Urteile lauten günstig: *Heimann* hat bei einigen Fällen mit Eiweißmilch gute Resultate erzielt und empfiehlt deshalb die Nahrung zu weiteren Versuchen.

*Brady* hatte in 17 von 20 mit Eiweißmilch behandelten Fällen gute Erfolge.

Eine aus Italien stammende Arbeit von *Angiolo Borrino* hat den Zweck, die italienische Ärzteschaft mit der Eiweißmilch und ihrer Methodik bekannt zu machen. Über eigene Versuche verfügt die Verf. nicht.

Ein sehr günstiges Urteil über die Eiweißmilch fällt *Bauza*, der in Montevideo 14, darunter 7 schwerere Fälle von Dyspepsie, Intoxikation, Dekomposition mit glänzendem Erfolge mit Eiweißmilch behandelt hat. Er nahm bei der Herstellung statt Buttermilch durch Zentrifugieren entfettete Milch. Die so hergestellte Eiweißmilch hat einen größeren Zuckergehalt als die deutsche. Trotzdem sind die Resultate günstig. Vielleicht ist es diesem Umstand sogar zu danken, daß die Ernährung, auch wenn kein Zucker zugesetzt wurde, erfolgreich war. Im allgemeinen steigt der Verf. schnell von 300 g Eiweißmilch auf 200 g pro kg und auf 2 pCt. und mehr Zucker (*Soxleths* Nährzucker). Bei Enterokatarrh (der Verf. meint die bakterielle Enteritis follic.) hält er im akuten Stadium die Eiweißmilch für kontraindiziert, wendet sie dagegen nach der Periode der Mehldiät mit Erfolg an.

*Gorter* hat die Eiweißmilch bei 5 Fällen der Leidener Kinderklinik angewendet. Die Zusammensetzung der holländischen Eiweißmilch ist nicht die gleiche wie die der deutschen: Feste Bestandteile 8,36, Fett 2,9, Milchzucker 1,47, N (Eiweiß) 8,3, Säuregrad 7,01 Calorien pro l 465,55. Die Resultate waren gut. Der Verf. hält die Eiweißmilch für indiziert bei akuten Verdauungsstörungen und bei schweren Formen von Atrophie, besonders wenn Mehlernährung vorausgegangen ist. Das Auftreten von Magendarmstörungen bei parenteralen Infektionen ist bei Eiweißmilch seltener als bei anderen Präparaten. Kontraindiziert

ist die Eiweißmilch bei allen Fällen, in denen Fett schlecht vertragen wird (Dyspepsie durch Kuhmilchüberernährung, exsudative Diathese), desgl. bei habituellem Erbrechen. Wie bei anderen sterilisierten Nahrungen droht auch hier die Gefahr der *Barlow*schen Krankheit. Zusammenfassend glaubt der Verf., daß die Eiweißmilch in der Hand dessen, der ihre Technik beherrscht, sehr brauchbar ist, wenn sie auch der Stütze einer ingenieusen Theorie entbehrt.

Zum Schluß noch ein Kuriosum: In einem „Le lait desséché" betitelten und Dr. J. C. (d. h. *J. Comby*) unterzeichneten Artikel wird auch die Eiweißmilch erwähnt, nachdem dargelegt ist, wie die Suche nach einem Ersatz für Frauenmilch seit 30 Jahren zu den verschiedensten Methoden geführt hat: Homogenisierte, pasteurisierte, humanisierte, fettfreie Milch usw. Der Verf. des Artikels fährt dann fort: „Eine der letzten wissenschaftlichen Milchen ist die Eiweißmilch von *Finkelstein* und *Meyer*, eine Milch, welche des Milchzuckers beraubt ist und welche wir vielleicht Diabetikern empfehlen würden, aber welche für Säuglinge kaum passen dürfte (! der Ref.). Wenn gewisse deutsche Ärzte dieses Produkt gerühmt haben, trotz der Schwierigkeiten seiner Herstellung, so erkennen ihm *Weill* und *Mouriquand* keinerlei Nutzen zu. Man soll niemals den gesunden Menschenverstand verletzen, sagt mit Recht *Porcher*."

Was lehrt uns die bisher vorliegende Eiweißmilchliteratur? *Daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Eiweißmilch Erfolge erzielt sind, wie sie bisher bei gleichartigen Fällen mit künstlichen Nährgemischen nicht erzielt werden konnten, ja, daß gewisse Fälle durch die Eiweißmilch am Leben erhalten werden konnten, die bisher, wenn Frauenmilch nicht zu beschaffen war, rettungslos verloren waren.* Ungünstig sprechen sich nur wenige Autoren über die neue Nahrung aus: *Braumüller*, *Morse*, *Weill* und *Mouriquand*, *Nobécourt* und *Schreiber*. *Braumüllers* aus der *Siegert*schen Klinik stammenden Mißerfolge sind aber, wie *Siegert* selbst zugibt, der Art der Technik zuzuschreiben, fallen also der Eiweißmilch als solcher nicht zur Last. *Morses* ungünstiges Urteil bezieht sich nicht auf Eiweißmilch, sondern auf ein ganz anderes, viel zu molkenarmes Gemisch. Die beiden letzten ungünstigen Arbeiten endlich scheiden aus der Diskussion aus, weil bei ihnen auch nicht eine Kurve, nicht ein Hinweis auf die Dosierung der Eiweißmilch resp. des Zuckers es einem ermöglicht, die Frage zu entscheiden, ob Minderwertigkeit des Präparates oder falsche Technik die Mißerfolge verschuldet haben.

Es liegt um so näher, auch bei diesen beiden Arbeiten der falschen Technik die Schuld an den Mißerfolgen zuzuschieben, als ich bei allen anderen, im ganzen günstig lautenden Arbeiten nachweisen konnte, daß die vereinzelten Mißerfolge fast ausnahmslos Kinder betrafen, denen eine zu geringe Menge Eiweißmilch oder vor allem eine zu geringe Menge Kohlehydrat gegeben wurde. Daß *F.* und *M.* selbst durch die in ihrer ersten großen Publikation gegebenen Vorschriften Veranlassung gegeben haben zu solch' ängstlicher Zurückhaltung bei Steigerung der Zuckermenge, steht außer Frage. Sie haben erst durch weiteres Studium am Krankenbette allmählich erkannt, daß erstens in



schweren Fällen die Gefahr der weitgehenden Kohlheydratentziehung größer ist als die der Gärung, und zweitens, daß eben die Kohlehydrattoleranz unter Eiweißmilch eine viel bessere ist, als bei anderen Gemischen, so daß Zusätze, die unter anderen Voraussetzungen bedenklich sind, hier zumeist zuversichtlich gemacht werden können. In ihrer oben besprochenen Arbeit in der Münch. med. Woch. haben die Autoren deshalb mit aller Schärfe ihren neuen Standpunkt klargelegt, und *heute hat niemand mehr das Recht, die Eiweißmilch zu verurteilen, wenn er gegen die Regeln der schnellen ausreichenden Dosierung des Nahrungsquantums sowohl wie des Zuckers verstößt.* Ich werde deshalb am Schluß die Technik der Eiweißmilchernährung, wie sie dem heutigen Stande unserer Erfahrung entspricht, zusammenfassen.

Von Nachteilen der Eiweißmilch wird von verschiedenen Autoren angeführt der schlechte Geschmack, der jedoch mit Saccharin verdeckt werden kann, das Auftreten von Ekzemen, die aber ohne Änderung der Nahrung heilten, bei *Birk* noch häufiges Erbrechen, das aber wohl auf zu große Nahrungsquanten zurückgeführt werden kann, alles Nachteile, die gegen den Nutzen der Nahrung kaum in Betracht kommen. *Birk* erwähnt noch die Schwierigkeit des Absetzens auf andere Nahrung, das selten vor Ablauf der 6.—8. Woche gelang. Kein anderer Autor hat gleiche Schwierigkeiten beobachtet, *Cassel* erwähnt ausdrücklich, daß das Absetzen stets auch schon nach ganz kurzer Zeit ohne Störungen gelang. Meine eigenen Erfahrungen gehen dahin, daß es geradezu imponiert, wie Kinder, die bei einer Milchmischung schwere Störungen zeigten, nach der Eeiweißmilchperiode die gleiche Mischung sofort gut vertragen.

Die *Dauer der Eiweißmilchernährung* blieb bei *Cassel* und *Beck* bedeutend hinter der von *F.* und *M.* angegebenen Zeit zurück. Die Autoren konnten oft schon nach 1—2 Wochen ohne Schaden für das Kind absetzen, was bei den Schwierigkeiten, die oft durch den hohen Preis der Eiweißmilch verursacht werden, besonders wichtig ist.

Die hier zitierten Autoren haben fast alle die käufliche Eiweißmilch verwendet. Es stellen aber auch viele das Präparat mit gutem Erfolge selbst her. Als Zucker wird allgemein eines der Malzzuckerpräparate empfohlen (*Soxleths* Nährzucker und Verbesserte Liebigsuppe, *Loeflunds* Nährmaltose). Geeignet ist eben jedes weniger leicht gärende Präparat. Erfolgt mit Zucker allein keine Zunahme, so empfiehlt es sich, noch eine kleine Menge Mehl (1 pCt.) zuzusetzen.

Zum Schluß mag eine Zusammenfassung der *Indikationen und Technik der Eiweißmilchernährung* folgen, wie sie dem heutigen Stande unserer Erfahrungen entspricht:

*Indiziert* ist die Eiweißmilch vor allem bei *allen mit Durchfällen einhergehenden Erkrankungen des Säuglings* (auch den parenteralen Störungen), daneben aber auch bei *allen Formen der Ernährungsstörung überhaupt, die auf andere Arten der künstlichen Ernährung nicht reagieren:* Dekomposition, Mehlnährschaden, auch echte bakterielle Enteritis, bei deren Behandlung mit Eiweißmilch *Finkelstein* entgegen gewissen theoretischen Bedenken und daraus hergeleiteten Kontraindikationen vortreffliche Erfolge erzielt hat (Lehrb. d. Säuglingsk. II. S. 429).



Bei der Bilanzstörung, dem Milch- oder Fettnährschaden *Czernys*, der hauptsächlich durch die festen Seifenstühle charakterisiert ist, kommt man mit kohlehydratreichen Gemischen wie Buttermilch oder Malzsuppe schneller zum Ziele.

*Die Technik der Eiweißmilchernährung* ist kurz folgende:

Bei *Dyspepsie* und *Dekomposition* (Atrophie) 6 stündige Teediät (ohne Zucker, eventuell Abführmittel), Beginn mit täglich 300 g (bei leichten Fällen und älteren Kindern auch mehr) Eiweißmilch mit 3 pCt. Zucker. Schnelle Steigerung bis 180—200 g Eiweißmilch pro kg ohne Rücksicht auf die Stühle oder sonstige Erscheinungen. Nach Sistieren des Durchfalls Steigern der Zuckermenge auf 5 pCt., wenn trotzdem Gewichtsanstieg ausbleibt, auf 6, 7 und 8 pCt., bei Kindern über $\frac{1}{4}$ Jahr eventuell noch 1 pCt. Mehlzusatz.

Bei Zwischenfällen, die meist durch Infektion bedingt sind, kann man, wenn es sich nicht um ausgeprochene toxische Symptome handelt, ruhig abwarten. Nur in letzterem Falle soll die Nahrungsmenge für einen Tag auf 150—200 g mit einem Zuckerzusatz von 3 pCt. herabgesetzt werden, um dann wieder schrittweise in der Art anzusteigen, wie es bei der Intoxikation besprochen wird.

Bei *Intoxikation* (Enterokatarrh, Cholera infantum) 12—24 Std. Tee, dann einen Tag lang neben Tee 10 × 5 — 20 g Eiweißmilch mit 3 pCt. Zucker, dann täglich um 50 g Eiweißmilch steigern, bis zum Sistieren der heftigen Durchfälle, dann schneller bis zu 180—200 g pro kg Körpergewicht. Spätestens jetzt Vermehrung des Kohlehydrats. Kommt indessen der Gewichtssturz nicht schon nach den ersten 3 bis 4 Tagen zum Stehen, so sollen früher Kohlehydratzulagen erfolgen.

Verzögert sich die Entgiftung, so soll man trotzdem auf 130 bis 150 g Eiweißmilch pro kg Körpergewicht mit 3 pCt. Zucker ansteigen, hierbei aber stehen bleiben, bis die Entgiftung erfolgt ist. Der Versuch, die Entgiftung durch erneutes Hungern herbeizuführen, würde unbedingt den Tod des Kindes zur Folge haben.

Eiweißmilch darf nicht mit anderen Nährgemischen kombiniert gegeben werden. Als Beinahrung zur Frauenmilch wird sie zwar von vielen verwendet, scheint aber nicht berufen, die bisher üblichen Methoden, besonders das Allaitement mixte mit Buttermilch zu verdrängen

## *Literatur-Verzeichnis.*

*Bauza, Julio A.* (Montevideo), Beitrag zur Lehre von der Eiweißmilch. Latein.-Amerikan. Arch. f. Pädiatr. 1912. No. 2 (spanisch). — ***Beck, Karl,*** Über Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Eiweißmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75. S. 315. — ***Benfey, Arnold,*** Zur Ernährung Neugeborener mit Eiweißmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75. S. 280. — ***Birk, W.,*** Über Ernährungsversuche mit Eiweißmilch. Mon. f. Kinderheilk. Bd. IX. Orig. S. 140. — *Borrino, A.,* Über Eiweißmilch. Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung von ***Finkelstein*** und ***Meyer.*** Riv. di Clin. Pediatr. VIII. No. 11. — *Brady, J. M.,* Versuche mit Eiweißmilch. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 57. S. 1970. — ***Braumüller, J.,*** Über toxische Zuckerwirkung nach Eiweißmilchernährung. Münch. med.



Woch. 1910. S. 2571. — *Cassel, J.*, Erfahrungen mit Eiweißmilch. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 241. — *C.*, Dr. *J. (J. Comby)*, Le lait desséché. Arch. de méd. des enfants. Tome XVI. No. 1. Januar 1913. — *Finkelstein* und *Meyer*, Zur Technik und Indikation der Ernährung mit Eiweißmilch. Münch. med. Woch. 1911. No. 7. — *Finkelstein, H.*, Communication concerning Eiweißmilch. Amer. Journ. of dis. of children. 1912. S. 315. — *Gorter, E.*, Über Eiweißmilch. Niederland. Monatsschr. f. Geburtsh., Frauenheilk. und Kinderheilk. 1912. S. 74. — *Grosser, P.*, Erfahrungen mit Eiweißmilch. Arbeiten zum 10 jährigen Bestehen des Kinderasyls der Stadt Berlin. *Heinr. Finkelstein* zugeeignet. Mai 1911. Verlag Jul. Springer-Berlin. — *Heimann, H.*, Eiweißmilch im Vergleich mit anderen Milchmischungen in der Behandlung kindlicher Durchfälle. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. — *Morse, J. L.*, The Use of Malt Sugar and high percentages of Casein in infant Feeding. Amer. Journ. of dis. of children. 1911. S. 315. — *Nobécourt* und *Schreiber*, Les Sucres dans l'alimentation du nourrisson, leur rôle en Pathologie et en thérapeutique. Paris médic. Dezember 1911. S. 23. — *Reuß, A. v.*, Über die Eiweißmilchtherapie nach *Finkelstein-Meyer* und verwandte Methoden. Wien. med. Woch. 1911. S. 2188. — *Rollet, Louise*, Poliklinische Erfahrungen über Ernährung mit Eiweißmilch. Inaug.-Diss. Berlin. 1911. — *Siegert, F.*, Die Eiweißmilch und die verschiedenen Vorschriften für ihre Anwendung beim kranken Säugling. Münch. med. Woch. 1911. S. 747. — *Torday, Franz v.*, Die Eiweißmilch bei Pädatrophie. Pester med.-chir. Presse. 1912. S. 280. — *Welde, Ernst*, Erfahrungen mit Eiweißmilch. Therap. Monatsh. Februar 1911. — *Weill* und *Mouriquand*, Klinische Untersuchungen über Eiweißmilch. Lyon méd. Bd. 118. S. 200.

---



# II. Einzelreferate.

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Die modernen Prinzipien in der Behandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose.** Von *F. de Quervain* Semaine médicale. 32.

In der letzten Zeit haben in der Therapie der sogenannten chirurgischen Tuberkulose konservative Behandlungsmethoden die früher üblichen radikalen zum größten Teil verdrängt. Es wird eine kurze Übersicht der ersteren gegeben. Zu den lokalen Methoden gehört die Anwendung des Jodoforms und seiner Verbindungen. Weiterhin werden die sogenannte sklerogene Methode von *Lannelongue* (Erzeugung eines bindegewebigen Walles durch Injektion chemischer Substanzen), die lokale Tuberkulinanwendung und die passive und aktive Hyperämisierung erwähnt, über deren Erfolge die Akten noch nicht geschlossen sind. Die unzweifelhaft günstigen Resultate der Methode von *Beck*, eine Wismutpaste in die Fisteln einzubringen, beruht wahrscheinlich zum Teil auf der desinfizierenden Wirkung des Wismuts, zum Teil aber wohl auf der unfreiwilligen Röntgenstrahlenwirkung bei den häufig zur Kontrolle vorgenommenen Durchleuchtungen. Ein größerer Abschnitt wird der vor allem von *Iselin* vervollkommneten Röntgenbestrahlung gewidmet. Darunter heilen selbst veraltete Fälle von Knochen- und Gelenkstuberkulose besser aus als mit irgendeiner Injektionsmethode. Die Unannehmlichkeiten bestehen nur in der gelegentlichen Entwicklung von Röntgenulcera, die fast immer in der unteren Hälfte des Unterschenkels auftreten. Die Röntgenstrahlen erzeugen eine ganz andere Reaktion des tuberkulösen Gewebes als die Sonnenstrahlen. Über die Art ihrer Wirkung gibt es aber keine befriedigende Erklärung. Möglicherweise handelt es sich um das Freiwerden von Fermenten durch die Zerstörung zahlreicher Zellen. Geradezu Triumphe feiert die von *Rollier* und *Bernhard* ausgebaute Heliotherapie. Hinsichtlich ihrer Wirkung steht jedenfalls fest, daß sie fungöse Prozesse mit völliger Herstellung der Funktion und Ausstoßung etwaiger Sequester narbenlos auszuheilen vermag. Über den Mechanismus der lokalen Reaktion ist nichts bekannt. Dagegen beruht die Allgemeinwirkung erstens in einer allgemeinen Hebung der Ernährung, dann in einer Remineralisation der Knochen, was durch ein Dichterwerden der Knochenschatten am Röntgenschirm direkt nachgewiesen werden kann. Von den allgemeinen Behandlungsmethoden wird die altbewährte Lebertrandarreichung, die Arsenbehandlung sowie die allgemeine Jodtherapie erwähnt. Bei der letzteren ist außer der gelegentlichen Idiosynkrasie auch die Entwicklung basedowoider Zustände zu fürchten. Über die allgemeine Tuberkulintherapie wird mit ziemlicher Reserve hinweggegangen. Einen besonderen Platz nimmt wieder die allgemeine Lichttherapie ein. Hier wird weiterhin die Frage erörtert, welche Gegend für die Vornahme der Licht- und klimatischen Therapie am geeignetsten sei. Es wird betont, daß hier in erster Linie Gegenden in Betracht kommen, die nicht zu sehr an unberechenbaren Witterungsumschlägen leiden und die die Durch-



führung der Behandlung das ganze Jahr hindurch gestatten. Diese Eigenschaften kämen nur den Höhen über 1000 m und den Mittelmeerküsten zu. Welchen von beiden der Vorzug einzuräumen sei, müssen erst größere Statistiken feststellen. Einige Worte werden der unblutigen orthopädischen Behandlung gewidmet und schließlich das Gebiet der blutigen Chirurgie in folgender Weise abgegrenzt: Operiert soll nur werden, wenn tatsächlich der ganze Herd entfernt werden kann da sonst Sekundärinfektionen entstehen können und eine weitere Propagation erfolgen kann. Weiter muß man sich vor Augen halten, daß selbst bei Heilung per primam es doch zu Fistelbildung bei einer Schnittwunde kommt. Zweitens soll niemals eine Tamponade, auch nicht mit Jodoformgaze, vorgenommen werden, da der Organismus mit den wenigen zurückgebliebenen Bakterien selbst fertig wird; 3. besteht dagegen schon eine Sekundärinfektion, so ist Drainage indiziert; 4. eine partielle Operation soll bloß zur Inzision eines Abszesses oder zur Entfernung eines Sequesters vorgenommen werden.

*Witzinger.*

**Über das Endresultat radikal operierter Kniegelenkstuberkulosen im Kindesalter.** Von *M. Brandes*. (Chirurg. Univ.-Klinik Kiel.) Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 117. S. 490.

Um ein Urteil darüber zu bekommen, ob wirklich alle kindlichen Resektionen mehr oder weniger als Mißerfolge zu gelten haben, hat Verf. eine Nachuntersuchung derjenigen Fälle vorgenommen, an denen in einem Zeitraum von 8 Jahren in der Kieler Klinik radikale Eingriffe wegen Kniegelenkstuberkulose ausgeführt worden waren (19 Resektionen nach *Helferich*, 4 Arthrektomien, 4 Amputationen). Die 14 resezierten Patienten, die sich zur Nachuntersuchung stellten, besaßen alle eine feste ossäre Ankylose in genügender Streckstellung und sind erwerbsfähig. Verf. glaubt daher, daß die Resektionen im Kindesalter nicht ganz ihren traurigen Ruf verdienen. Trotzdem haben Resektionen als Frühoperationen etwa zur Abkürzung der Behandlungszeit keine Berechtigung. Die erste Behandlung der Kniegelenkstuberkulose im Kindesalter sei stets konservativ. Nur in den Fällen, wo eine rationelle, längere Zeit durchgeführte konservative Behandlung erfolglos ist, besteht die Berechtigung, auch bei Kindern zur Resektion zu schreiten, vorausgesetzt, daß man imstande ist, die Pflicht rationeller Nachbehandlung und eventueller jahrelanger Kontrolle zu übernehmen.

*Erich Klose.*

**Zur Statistik der Knochen- und Gelenktuberkulose.** Von *Ludwig Straeter*. Zbl. f. Chir. u. mech. Orth. 1912. Bd. VI. S. 385.

Die Knochen- und Gelenktuberkulose tritt in ihrer Häufigkeit gegenüber der Lungentuberkulose erheblich zurück. Sie ist vorzugsweise eine Erkrankung des Kindes- und des heranwachsenden Alters, weshalb die diesbezüglichen statistischen Zahlen auch das Interesse der Kinderärzte beanspruchen dürfen. Verf. schätzt die Gesamtzahl der Knochen- und Gelenktuberkulosen in Deutschland bis zum 15. Jahre auf 16 000. Am häufigsten betroffen ist die Wirbelsäule; nach übereinstimmenden Angaben der Autoren entfallen $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ aller Fälle auf die Spondylitis. Ferner kommen nach *Cheyne*

| | | |
|---|---|---|
| auf das Knie | 16,5 | pCt. |
| ,, die Hüfte | 14,6 | ,, |
| ,, das Fußgelenk | 14,4 | ,, |
| ,, ,, Ellenbogengelenk | 6,3 | ,, |

Betreffs der erblichen Belastung schwanken die Angaben der Autoren erheblich, nämlich zwischen 10 und 60 pCt. In 15—28 pCt. der Fälle wurde ein Trauma als Ursache angegeben. Die Morbidität nimmt im allgemeinen mit zunehmendem Lebensalter ab. Nach *Wullstein* erkrankten unter 695 Tuberkulosen der Wirbelsäule

| | | |
|---|---|---|
| im 1. Jahrzehnt | 65,8 | pCt. |
| ,, 2. ,, | 19,5 | ,, |
| ,, 3. ,, | 7,8 | ,, |
| ,, 4. u. 5. ,, | 4,6 | ,, |

Nach *Volckmann* liegt der Ausgangspunkt der Affektion in 76½ pCt. im Knochen, in 23½ pCt. in der Synovialis.

Die Häufigkeit von gleichzeitig vorhandenen Fisteln und Abszessen beträgt bei der Wirbelsäulentuberkulose nach *Billroth-Menzel* 57—59 pCt., bei der Hüftgelenktuberkulose nach *König* fast 60 pCt., bei der Kniegelenktuberkulose nach demselben Autor etwas über 50 pCt.

Die Prognose ist in hohem Maße abhängig von der Beteiligung innerer Organe. Die Komplikationen wurden mit steigendem Lebensalter häufiger Ein großer Prozentsatz der an Knochentuberkulose Erkrankten geht, auch wenn der primäre Herd ausgeheilt ist, später an Tuberkulose der inneren Organe zugrunde; dabei nehmen die meisten Autoren an, daß die Mehrzahl der Knochen- und Gelenkerkrankungen an sich geheilt werden. Die Heilungsdauer der Spondylitis tuberculosa beträgt durchschnittlich 4 Jahre, des tuberkulösen Hüftgelenks 1—4 Jahre, der kleineren Gelenke 1½—2 Jahre und mehr. 2,23 pCt. der Patienten gehen an ihrem Knochenleiden selbst zugrunde, von den übrigen sterben nachträglich ¼—⅕ an Tuberkulose innerer Organe. Die Prognose ist demnach zurzeit recht schlecht, da 40 bis 45 pCt. aller Patienten im Laufe der Zeit an ihrer Tuberkulose eingehen.

*Künne.*

**Beiträge zur Kenntnis der tuberkulösen Veränderungen der Retina.** Von *Andreas Rados.* (Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik No. I, Budapest.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Neue Folge. XIV. Bd. S. 330.

*Rados* berichtet über den anatomishen Befund eines Auges, welches wegen chronischer Iridocyklitis (typische Iristuberkulose) enukleiert worden war (10 jähriger Knabe). Nahe der Papille und der Ora serrata war cystische Degeneration vorhanden, an der temporalen Seite der Faserschicht des Opticus und der Ganglienzellenschicht ein typisches Tuberkel mit Riesenzellen, an mehreren Stellen derselben Schicht kleine submiliare Tuberkel nur mit Epithelioid und Lymphzellen; Tuberkelbazillen wurden allerdings nicht gefunden. Die beschriebenen Veränderungen sind sehr selten, sie werden hauptsächlich im Kindesalter vorkommen. *v. Haselberg.*

**Ein Fall von Rückbildung einer tuberkulösen Meningitis.** Von *W. T. Brooks* und *A. G. Gibson.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 815.

Bei einem 4 jährigen Mädchen bestand das vollausgebildete Krankheitsbild einer tuberkulösen Meningitis. Im Lumbalpunktat wurden säure-



feste Bazillen aufgefunden. Unter einer Tuberkulinkur bildeten sich die klinischen Symptome der Meningitis zurück, und als das Kind später an einer Lungentuberkulose starb, ließen sich bei der Sektion (makroskopisch) nur noch Spuren der geheilten Meningitis nachweisen. *Ibrahim.*

**Nierentuberkulose beim Kinde.** Von *Vignard* und *Thévenot.* Annal. des malad. des organ. génito-urinaires. 1912. Bd. 30. S. 323.

Die Nierentuberkulose zeigt anatomisch dieselben Veränderungen wie bei erwachsenen Personen. Bei den verschiedenartigen Symptomen können nur bakteriologische Untersuchungen Aufschluß geben. Die chirurgischen Resultate sind bessere als bei Erwachsenen. *C. Hoffmann.*

**Über den gegenwärtigen Stand der Salvarsantherapie der Syphilis.** Von *W. Wechselmann.* Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 481.

Referierender Vortrag unter besonderer Berücksichtigung persönlicher Erfahrungen. *K. Frank.*

**Die Verwendung von Salvarsan bei Säuglingen und jungen Kindern.** Von *L. E. La Fétra.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 654.

Ermunternde Erfahrungen an 10 Kindern, von denen allerdings nur drei dem frühen Säuglingsalter angehörten. Injektion meist in die freigelegte Ellenbogenvene. Dosierung mindestens 0.01 pro kg Körpergewicht. Leider ist über die Fälle nichts Näheres mitgeteilt. Ausführlicher beschrieben ist nur die Krankengeschichte eines 5½ jährigen Mädchens, das an universeller Knochenlues litt. Die kombinierte Salvarsanquecksilberbehandlung ergab hier gute Resultate, wie aus den beigegebenen Radiogrammen ersehen werden kann. *Ibrahim.*

**Der Einfluß des Salvarsans auf die Nieren bei intravenösen Injektionen.** Dermat. Ztschr. 1912. Bd. 19. S. 867.

Nach intravenösen Injektionen von Salvarsan tritt im Urin eine Zylindrurie auf ohne Auftreten einer Albuminurie. Diese Zylindrurie ist durch das Salvarsan bedingt, nicht durch Zersetzungsprodukte zerstörter Spirochäten.

Kaninchenversuche zeigen, daß eine Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen nach intravenösen Injektionen therapeutischer Dosen von Salvarsan eintritt, die Epithelien regenerieren sich aber bald wieder. Klinisch scheint der Zylindrurie durch Salvarsan keine Bedeutung im Sinne einer nachhaltigen Schädigung zuzukommen. *C. Hoffmann*

**Destilliertes Wasser ohne Salz bei der Präparation des Salvarsans.** Von *Emery.* Bull. de la soc. fr. de derm. 1912. 2. Mai. S. 199.

Beim Gebrauch von destilliertem Wasser an Stelle der NaCl-Lösung zur Herstellung von Salvarsanlösungen sah Verf. eine bedeutende Verminderung fieberhafter Reaktionen nach der Injektion. Das destillierte Wasser wirkt in klinisch nachweisbarer Menge nicht lytisch auf die Blutkörperchen. *C. Hoffmann.*

**Zur Kenntnis der Hirnschwellungserscheinungen während der Syphilisbehandlung.** Von *F. Pinkus.* Dermatol. Ztschr. 1912. Bd. 19. S. 675.

Die Fälle von Encephalitis nach Salvarsan sind Reaktionen der Lues, angeregt durch das besonders stark auf den Erreger wirkende Mittel. Sie sind keine Vergiftungserscheinungen. Diese Fälle sind der *Herxheimer*schen



Reaktion zuzuschreiben. Die klinischen Symptome werden hervorgebracht durch allmählich eintretende Schädigung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Der reagierende Stoff kann auch anderweitig gebildet werden und erst sekundär im Gehirn aufgespeichert werden. Verf. hat einen Todesfall erlebt, der im Anschluß an die zweite Injektion auftrat. 1. Injektion 0,3. 2. Injektion, 2 Tage später, 0,5. 5 Tage später Beginn der Encephalitis, nach 24 Stunden Tod. Sektion: punktförmige Blutungen, namentlich im Linsenkern. Histologisch perivaskuläre Blutungen mit zeitweiser Anhäufung von Leukozyten längs der Gefäßwand.

Zur Verhütung derartiger Zufälle soll man entweder von Anfang an extrem stark mit Hg und Salvarsan behandeln oder mit kleinen und zeitlich getrennten Salvarsandosen.

Ein Fall, der bedrohliche Symptome zeigte, wurde vom Verf. mit Aderlässen und reichlichen NaCl-Klistieren günstig beeinflußt.

*C. Hoffmann.*

---

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Über Eunuchoide. Zugleich ein Beitrag zur Beeinflussung des Blutbildes durch Drüsen mit innerer Sekretion.** Von *Hans Guggenheimer*. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107. S. 518.

Unter der Marke „Eunuchoide" will Verf. nach englischem Muster dieselbe Gruppe von Entwicklungsstörungen verstanden wissen, die wir meist als *Dystrophia adiposa genitalis* bezeichnen. Von seinen 3 längere Zeit beobachteten Patienten interessiert wohl hauptsächlich ein *12 jähriger Knabe*, bei dem seit zwei Jahren eine allgemeine Zunahme des Fettansatzes, besonders auch in der Gegend der Brüste und am Leib aufgefallen war, und der jetzt, nach der beigegebenen Photographie, einen durchaus femininen Eindruck macht. Erwähnenswert aus der Krankengeschichte ist, daß eine Schilddrüse nicht tastbar und durch röntgenologische Untersuchung keine Veränderung der Sella turcica nachweisbar war. Die Genitalorgane sind noch völlig infantil. Die *Untersuchung der Blutbilder* ergab bei normaler Zahl der weißen Blutkörperchen eine relative Vermehrung der Lymphozyten auf 75 pCt. In Übereinstimmung mit einem zweiten Fall von eunuchoidem Fettwuchs fand sich eine beträchtliche Hyperglobulie (Zahl der roten Blutkörperchen: 7 800 000), die eine deutliche, anscheinend für längere Zeit anhaltende Reduktion erfuhr durch subkutane Injektion von Epirenan. Zur Entscheidung der Frage, ob die *Vermehrung der roten Blutkörperchen bei gleichzeitiger Lymphozytose einen charakteristischen Befund* bei mangelhafter innerer Sekretion der Keimdrüsen bilde, wurde auch das Blutbild von zwei Frauen in der Menopause mit reichlichem Fettansatz und mangelhafter Körperbehaarung untersucht. Auch bei diesen fand sich ein ganz analoges Blutbild wie bei den Fällen mit eunuchoidem Fettwuchs. Therapeutisch sind diese Fälle in noch jugendlichem Alter durch Schilddrüsendarreichung oft günstig zu beeinflussen. Mit Rücksicht auf die neue Anschauung, daß eine gestörte Funktion des Hypophysenhinterlappens das Symptomenbild der Dystrophia adiposa genitalis auslöst, bekam der Knabe nahezu 2 Monate Pituitrin per os, ohne daß aber irgendeine Veränderung der Gesamtkonstitution auftrat. *Lust.*





**Über Pseudotetanus myxoedematoides.** Von *Gotthard Söderbergh.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXII. H. 5.

Verf. geht von *Eschcrichs* bekanntem Typus des *Pseudotetanus* größerer Kinder (4—11 Jahre) aus, dessen Kasuistik er zusammenstellt, und bringt einen sehr interessanten neuen Fall. Die Pseudotetanus-Erscheinungen bei dem 11 jährigen Mädchen waren ähnlich, wie in anderen beschriebenen Fällen, höchst auffällig aber waren die Begleitsymptome eines anscheinend erworbenen leichten *Myxödems*, das auf Schilddrüsenbehandlung prompt zurückging. Möglicherweise bot eine vor Jahresfrist erlittene Verletzung, die zu einer im Muskelgewebe eines Vorderarmes lokalisierten Abszeßbildung geführt hatte, den Anlaß zu einer allgemeinen Sepsis und dabei zur Schädigung der Schilddrüse und anderer Drüsen mit innerer Sekretion, wodurch einerseits das Myxödem, andererseits der mit Tetanussymptomen einhergehende Pseudotetanus hervorgerufen wurde. *Zappert.*

**Die Diagnose des Status thymolymphaticus.** Von *Schridde.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2603.

*Schridde* schildert zunächst Wesen und Befund beim Status thymolymphaticus. Als wichtigsten Befund für die Diagnose beim Lebenden hebt er die stets bestehende Hypertrophie der Zungengrundfollikel hervor. Pathologisch-anatomisch weist er darauf hin, daß er fast stets eine Hyperplasie des Markes der Thymus bei Hyperplasie des lymphozytären Rindenanteiles gefunden hat. Daher braucht die Thymus in ihrer Gesamtmenge nicht vergrößert zu sein. *Aschenheim.*

**Das Chvosteksche Zeichen und seine Bedeutung bei älteren Kindern.** Von *M. H. Baß.* Americ. Journ. of the Med. Sciences. 1912. Bd. 144. S. 64.

Während Tetanie in Amerika selten ist, fand sich das *Chvostek*sche Phänomen bei 3.2 pCt. von 495 in den Monaten September bis Dezember untersuchten Kindern der verschiedensten Altersstufen. Bei Kindern unter 3 Jahren war es seltener (1 pCt.), wurde mit ansteigenden Jahren häufiger und konnte bei 19.6 pCt. der Kinder von 10—14 Jahren ausgelöst werden. Beziehungen zur infantilen Tetanie ließen sich nur in 2 Fällen vermuten. Verf. hält das Facialisphänomen im späteren Kindesalter für einen diagnostisch verwertbaren Hinweis auf neuropathische Konstitution und findet es besonders häufig bei Vasomotorikern und namentlich bei Kindern mit orthotischer Albuminurie. *Ibrahim.*

**Infantiler Skorbut und moderne Verhältnisse.** Von *W. P. Northrup.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 665.

Typischer Fall von *Barlow*scher Krankheit, der in typischer Weise auf die Behandlung reagierte. Das etwa einjährige Kind hatte 7 Monate lang Malzsuppe als ausschließliche Nahrung erhalten. (Wie lang gekocht? Ref.) 7 Bilder sind beigegeben. *Ibrahim.*

**Periodisches Erbrechen und Acetonämie bei Kindern.** Von *L. Bondy.* Przegl. pedj. Bd. IV. S. 109 (polnisch).

Eingehende Besprechung des klinischen Krankheitsbildes in der Auffassung von verschiedenen Autoren, kritische Darstellung der Pathogenese, des Verlaufes und der Therapie dieses Leidens und Bericht über 10 eigene Beobachtungen bei Kindern von 3—8 Jahren. In der Mehrzahl



der Fälle waren die Kinder hereditär belastet (Arthritismus oder Nervosität der Eltern).

Das klinische Bild des Leidens war sehr verschieden, je nachdem es sich um leichte oder schwere Anfälle handelte. Beachtenswert war ein schwerer, mit meningealen Symptomen und hämorrrhagischem Erbrechen verlaufender Fall bei einem 5 jährigen Knaben. In der Therapie spielt die Darreichung von Alkalien eine wichtige Rolle. *H. Rozenblat.*

**Über sog. periodisches Erbrechen bei Kindern.** Von *B. Korybut-Daszkiewicz.* Przegl. pedj. Bd. IV. S. 169 (polnisch).

Verf. bespricht auf Grund von 21 von ihm beobachteten Fälle das periodische Erbrechen im Kindesalter, das er als eine Diathese sui generis zu betrachten geneigt ist.

Für die Diagnose ist — abgesehen vom charakteristischen klinischen Bild — der Urinbefund von größter Wichtigkeit, und zwar: 1. die Menge der im Urin ausgeschiedenen Harnsäure ist fast stets vermehrt; 2. in der Mehrzahl der Fälle ist auch der Indikangehalt größer als in der Norm; 3. die Reaktion ist immer sauer; 4. spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1010—1025; 5. in der Mehrzahl der Fälle, besonders auf der Höhe der schweren Anfälle, treten pyelitische Symptome (Spuren von Eiweiß, rote und weiße Blutkörperchen etc.) auf.

Aceton ist im Urin stets vorhanden, daneben wurde vom Verf. auch Acetessig und β-Oxybuttersäure festgestellt. *H. Rozenblat.*

---

## VIII. Vergiftungen.

**Sind bleihaltige Abziehbilder giftig? Gutachten und richterliche Entscheidung.** Von *Th. Weyl.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2029.

Gutachter wie die richterliche Entscheidung verneinen die Frage, da die Bilder vor allem mit einem schützenden Lacke versehen sind; auch werden seit Jahrzehnten viele Millionen hergestellt und umgesetzt, ohne daß bisher ein sicherer Fall von Bleivergiftung durch Abziehbilder bekannt geworden wäre. *E. Gauer.*

**Eine wahrscheinlich durch ein Kleidungsstück hervorgerufene Anilinvergiftung.** Von *T. Kopeé.* Przegl. pedj. Bd. IV. S. 330 (polnisch).

Bericht über einen Fall von Anilinvergiftung bei 10 jährigem Knaben, in dem das Eindringen des Giftes in den Organismus durch die Haut angenommen werden mußte, und zwar wurde das Anilin in schwarzen, neuen und ungewaschenen Socken, zum Teil als unfixierter Farbstoff durch genaue Analyse nachgewiesen. *R. Rozenblat.*

---

## IX. Nervensystem.

**Entlastungstrepanation oder Balkenstich bei Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen?** Von *E. D. Schumacher.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2282.

Verf. führte bei einem Turmschädel wegen Vermutung eines Hydrocephalus internus den Balkenstich aus. Es wurde kaum Liquor cerebralis entleert. Im Anschluß an den Eingriff Exitus letalis infolge Thrombose





einer der abführenden Venen. Die Sektion ergab keinen Hydrocephalus, wohl aber ein Mißverhältnis zwischen Gehirn und Schädelkapsel. Verf. glaubt, daß die Ursache der Hirndruckerscheinungen beim Turmschädel in dem Mißverhältnis zwischen Gehirn und der zu kleinen Kapazität des *prämatur synostosierten* Schädels zu suchen ist.

Therapeutisch schlägt er daher eine Dekompressionstrepanation vor.
*Aschenheim.*

**Über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektionen.** Von *S. Bondi*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1529.

Bei entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, seltener bei Hemiplegien, fand sich ein Symptom, das darin besteht, daß nach Kopfwendung (Kopfbewegung um die Körperlängsachse) eine Beugung nur eines Beines, und zwar desjenigen im Hüft- und Kniegelenk eintritt, nach dessen Seite der Kopf gewendet wurde. Bei Meningitis und diffusen Hirnprozessen tritt anfangs das Symptom auf jeder geprüften Seite auf. Bei Hemiplegie fehlt das Zeichen, wie das *Kernig*sche, im paretischen Bein. Bei Hirnabszeß ist in den Anfangsstadien die Kopfwendung nach der kranken Seite das allein reflexauslösende Moment. Die theoretische Basis dürfte der des *Kernig*schen Symptoms nahestehen. *Neurath.*

**Über den Mechanismus psychogener Erkrankungen bei Kindern.** Von *Franz Hamburger*. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1773.

Ausgehend von den *Pawlow*schen Versuchen über unbedingte und bedingte Reflexe folgert *H.* weiter, daß es zur Auslösung eines Bedingungsreflexes oft genügt, daß das Individuum die bewußte oder unbewußte Vorstellung des auslösenden Reizes hat. Dadurch entwickelt sich der Begriff des willkürlichen oder besser halbwillkürlichen Reflexes. So kann die Vorstellung der Kälte zur Entwicklung der Cutis anserina führen. Die bedingten oder psychogenen Reflexe lassen sich in unwillkürliche und halb willkürliche unterscheiden. Reproduzierte Vorstellungen können den Ablauf eines durch frühere Erlebnisse gebahnten Reflexvorganges auslösen und so psychogene Symptome in Szene setzen. Je größer die Übung des Individuums in der Reproduktion solcher Vorstellungen, desto näher kommen die Krankheitsbilder den hysterischen. Durch Änderung des monotonen Vorstellungslebens des Alltags läßt sich ähnlich wie bei den *Pawlow*schen Versuchen der Ablauf der psychogenen Reflexe beeinflussen. Jeder psychogenen Erkrankung liegt etwas Tatsächliches zugrunde. Entweder ein rein psychisches Trauma oder ein mit psychischer Erregung einhergehendes physikalisches Trauma oder endlich Krankheiten, die psychogen aggraviert werden oder fortdauernde Reize setzen (Pertussis). Aber auch das Vorstellungsleben des Schlafes wird durch ähnliche Reflexvorgänge beeinflußt, und auf diese Weise glaubt Autor Erscheinungen wie Pavor nocturnus, die Enuresis erklären zu können. *Neurath.*

**Zur Kenntnis der Sklerosen in frühem Kindesalter.** Von *Edmund Nobel*. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XIII. 1.

Klinisch bot der beschriebene Fall (2½ jähriges Kind) das Bild der diffusen Sklerose; allerdings ließ der rasche Verlauf auch an einen Hirntumor denken. Grob anatomisch zeigte sich überhaupt keine Veränderung. Histologisch fanden sich Gefäßveränderungen und Gliawucherungen, wobei



sich die Rinde besonders affiziert erwies, was mehr für diffuse als für multiple Sklerose spricht. *Zappert.*

**Über Störungen der Sensibilität bei der akuten Poliomyelitis (P. acuta posterior) nebst Bemerkungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.** Von *Adolf Strümpell.* Ztschr. f. Nervenheilk. 45. Bd. H. 2.

Bei einem 19 jährigen Mann, der an einer im ganzen typischen Poliomyelitis der oberen Extremitäten (namentlich rechts) erkrankt war, bestanden auffällige Sensibilitätserscheinungen. Am Rumpfe war rechts von der dritten Rippe bis zur Höhe des Proc. ensiformis eine Zone von Analgesie und Störung des Temperatursinns bei vorhandener Berührungs- und Druckempfindlichkeit. Links begann die Störung in derselben Rumpfhöhe, zog sich aber über die ganze linke Extremität hin. Die Sensibilitätsstörung blieb durch die 2 Monate der Beobachtung unverändert bestehen. Diese Dissoziation der Empfindungslähmung ist nach analogen Befunden bei Syringomyelie und anderen Rückenmarkserkrankungen auf eine Affektion des Hinterhornes zurückzuführen, in welches die Fasern für Schmerz- und Temperaturempfindung direkt aus den hinteren Wurzeln eintreten, während die rein sensiblen und Muskelempfindungsfasern in dem weißen Hinterstrang zentripetal verlaufen. Man kann also in diesem Falle von einer Poliomyelitis „posterior“ sprechen.

Verf. macht den beschriebenen interessanten Fall zum Ausgangspunkt für Erörterungen über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.

*Zappert.*

**Über die Erscheinungen der Diadococinesis bei der Chorea.** Von *A. Marfan.* Bull. de la Soc. de péd. de Paris. 1912. S. 193.

Im Anschluß an die Mitteilung *Grenets* stimmt *Marfan* der Ansicht bei, daß die Diadococinesis bei der Chorea nicht auf eine Cerebellaraffektion schließen lassen kann. Er betont, daß bei Choreatikern im allgemeinen Pronation und Supination nacheinander unmöglich sind, und daß das Auftreten dieses Symptomes für die Beurteilung des Beginnes einer Chorea, sein Verschwinden für die endgültige Heilung zu verwerten sei. Bei jungen Kindern wird dieses Symptom auch bei anderen Krankheiten beobachtet.

*Witzinger.*

---

## X. Sinnesorgane.

**Die Vererbung von Augenleiden.** Von *Crzellitzer.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2070.

Die lesenswerte statistische Arbeit soll ein ungefähres Beispiel für die Methoden der Sammlung, Aufzeichnung und Verarbeitung in der Frage von der Vererbung von Augenleiden sein; eine Mitarbeit und Nachprüfung bisheriger Ergebnisse des Verfassers, so z. B. die erhöhte Gefährdung der Erstgeborenen gegen Kurzsichtigkeit betreffend, wäre sehr erwünscht.

*E. Gauer.*

**Hereditäre Opticusatrophie.** Von *Cargill.* The Ophthalmoscope. 1912. S. 62.

*Cargill* beschreibt den Vererbungsmodus dieser im kindlichen Alter oder im Säuglingsalter auftretenden Erkrankung. Frauen bekommen die Krankheit erst dann, wenn sie rein dominant oder rezessiv sind, d. h. homo-





zygot. In Wirklichkeit sind sie aber unrein dominant heterozygot und übertragen die Krankheit deshalb an die männlichen Nachkommen, ohne selbst zu erkranken. *v. Haselberg.*

**Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus.** Von *F. Stimmel* und *F. Rother.* (Aus der Universitätsklinik zu Leipzig.) Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 114.

Die Autoren haben 2 Fälle von Hydrophthalmus anatomisch untersucht und zweimal gänzliches Fehlen des *Schlemm*schen Kanals gefunden, einmal unvollständige Entwicklung, ferner rudimentäre Entwicklung dieses Gefäßsystems, Anlagerung der Iris an die Hornhaut, fötalen Bau des Ciliarmuskels (*Seefelder*), anomales Verhalten der Irismuskulatur, Auflagerung eigentümlicher homogener Massen auf der Iris. Die Iridektomie kann natürlich in solchen Fällen keinen Erfolg bringen, Sklerotomie und die neuesten Operationsverfahren, Trepanation nach *Elliost* an Corneoscleralrand kommen in Frage. Die tonometrische Untersuchung mit dem neuen Schoch-Tonometer dürfte noch manchen neuen Aufschluß und Anzeige für Therapie bilden. *v. Haselberg.*

**Angeborener einseitiger Buphthalmus haemorrhagicus.** Von *Christel.* Arch. f. Augenheilk. LXXI. S. 247.

*Christel* hat einen angeborenen Buphthalmus mikroskopisch untersucht. Es fand sich ein reines Vorderkammer(Retensions)glaukom, hervorgerufen durch Fehlen des *Schlemm*schen Kanals. An der hinteren Kapselwand der Linse fanden sich persistente Epithelzellen. Entwicklungsgeschichtlich steht fest, daß der Zeitpunkt für den Beginn der Zellkernabwanderung spätestens der Beginn des 2. Monats ist. Demnach scheinen die Störungen schon im Beginn des 2. Monats des Embryonallebens angefangen zu haben. *v. Haselberg.*

**Beitrag zum Studium des sog. Netzhautglioms.** Von *Delmonte.* (Univ.-Augenklinik Neapel.) Annali di oftalmologia. 1912. Bd. 40.

*Delmonte* kommt auf Grund mikroskopischer Untersuchung von 7 Gliafällen bei Kindern zur Annahme von 3 Typen dieser Geschwulst: einfaches Gliom, tubuläres Gliom und Gliosarkom. Er meint, daß das tubuläre Gliom vom Bindegewebe herkommt, weil in dieser Geschwulst die Gefäße in besonderer Weise beteiligt sind und hier die Rosetten fehlen, welche besonders in dem einfachen Gliom fehlen. *v. Haselberg.*

**Ophthalmoplegia im Kindesalter.** Von *Deutschmann.* Beitr. z. Augenheilk. v. Deutschmann. Heft 81.

Nach genauer Beschreibung von 14 einschlägigen Fällen aus seiner Praxis weist *D.* nach, daß die isolierte Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels bei Kindern stets mit Keratitis parenchymatosa verbunden ist. Er nimmt eine Kernerkrankung an und gibt schließlich eine Erklärung, warum sich diese Erkrankung so sehr häufig mit Keratitis parenchymatosa kombiniert. *v. Haselberg.*

**Ophthalmia neonatorum.** Von *R. Bijlsma.* Geneeskundig Courant. LXVI. Nr. 4.

**Behandlung und Prophylaxe der Neugeborenen-Blennorrhoe.** Von *M. Straub.* Festschrift für Professor *H. Treub*-Leipzig. S. 305.

*Straub* ist der Meinung, daß das Argent. nitricum bei der Behandlung



der Eiterung der Neugeborenen doch wesentlich, meint aber, da das Salz im Konjunktivalsack doch gleich zerlegt wird, daß es doch keine sehr kräftige Wirkung ausüben könne. Es sei verlockend, das Argent. nitr. durch Kal. permangan. zu ersetzen. *v. Haselberg.*

**Über die Wirkung des Syrgol bei Bindehautentzündungen, besonders bei der Gonorrhoe der Konjunktiva.** Von *Hegner.* Münch. med. Woch. 1911. No. 32.

*Hegner* wandte 5 proz. Syrgollösungen bei 20 Fällen von Blennorrhoea neonatorum an mit günstigem Erfolg. Er rühmt die milde Wirkung, das schnelle Verschwinden der Gonorrhoea conjunctivae und prompten Rückgang der Entzündung. *v. Haselberg.*

**Eine aus der menschlichen Konjunktiva isolierte gramnegative Sarcine.** Von *P. Cavara.* Zentralbl. f. Bakteriol. 1912. 67. S. 113—124.

Bei einer eitrigen Konjunktivitis bei einem 8 jährigen Kinde fand sich außer zahlreichen Streptokokken eine gramnegative Sarcine. Heilung. *Nothmann.*

**Ohrtupfer.** Von *Koeppe.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2621.

Um bei der Reinigung des äußeren Gehörganges kleiner Kinder Verletzungen zu vermeiden, empfiehlt *Koeppe* längliche — zigarettenähnliche — Wattetupfer ohne feste Einlage, die — gut haltbar — von der Firma S. Immenkamp-Chemnitz hergestellt werden. *Aschenheim.*

## XI. Zirkulationsorgane und Blut.

**Aorteninsuffizienz bei einem 14 jährigen Knaben.** Von *Meslay.* Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 288.

Das Interesse an dem Fall liegt in der großen Seltenheit der Affektion im Kindesalter und in der Unklarheit der Ätiologie. Die Veränderungen am Herzen waren zufällig anläßlich eines Spitalsaufenthaltes des Kindes wegen Typhus entdeckt worden. Sie bestanden in einem rauhen systolischen und einem leiseren diastolischen Geräusch, die beide im 2. rechten Interkostalraum am deutlichsten zu hören waren und sich gegen die Herzspitze zu verloren. Das Herz zeigte eine Vergrößerung nach beiden Seiten, zwischen den beiden Portionen des Sternocleidomastoideus ließ sich ein Schwirren palpieren, im Jugulum konnte man nach Niederdrückung der Weichteile deutlich die Aorta pulsieren fühlen. Die Pulskurve zeigte steilen An- und Abstieg und eine leichte Abflachung des Gipfels. Der Puls auf beiden Seiten war gleichzeitig und von gleicher Höhe. Dabei bestanden keinerlei subjektive Erscheinungen. Die Diagnose wird auf Dilatation der Aorta gestellt. Die wenigen hierher gehörigen Fälle der Literatur hatten zum größten Teile aneurysmatische Erweiterungen der Aorta, die auf eine rheumatische Ätiologie zurückzuführen waren, und waren mit Schmerzen und Angstzuständen kompliziert. Dies alles fehlte bei dem soeben referierten Falle. In der Anamnese fanden sich nur Masern und einige Bronchitiden, keine Lues. Verf. nimmt daher eine kongenitale atheromatöse Veränderung der Aorta an, durch die auch die Auskultationsphänomene erklärt würden. *Witzinger.*





**Die Beziehungen zwischen dem Eisen und der Anämie im Säuglings- und Kindesalter.** Von *H. T. Ashby*. Lancet. 1912. Bd. 183. S. 150.

Verf. berichtet über mikrochemische und quantitativ chemische Untersuchungen an Lebern von Säuglingen, Kindern und Erwachsenen. Die Leber eines in der Geburt abgetöteten Neugeborenen enthielt etwa 5 mal so viel Eisenprozente als die zweier gesunden (verunglückten) Erwachsenen. Säuglingslebern zeigten in den ersten Monaten auch noch hohe Werte, während die Werte im 2. und 3. Jahre geringer wurden. Sehr geringe Werte fanden sich bei einem Kind, das an Rheumatismus und Perikarditis gestorben war, ferner bei einer tuberkulösen Peritonitis und einem Fall von *Hodgkin*scher Krankheit. Die höchsten Werte wiesen die Lebern einiger Erwachsenen mit perniziöser Anämie und hypertrophischer Lebercirrhose auf.

Die angewandte Technik ist genauer mitgeteilt. Es wurden Stücke von Lebern untersucht, die alle in dünner Formalinlösung vom gleichen Gehalt konserviert worden waren. Verf. setzt voraus, daß ausgeschnittene Stücke daher den gleichen Feuchtigkeitsgrad besitzen und der gefundene Prozentgehalt an Eisen ohne weiteres in Vergleich gesetzt werden kann. Eine Entblutung der Lebern wurde offenbar nicht vorgenommen. *Ibrahim.*

**Der gegenwärtige Stand der Thorium-X-Therapie mit eigenen Beobachtungen bei Leukämie und Anämie.** Von *G. Klemperer* und *H. Hirschfeld*. Ther. d. Gegenw. 1912. 53. S. 337.

Anschließend an einen referierenden Teil über die experimentellen und therapeutischen Versuche auf dem genannten Gebiete, berichten die Verf. ausführlich über eine Reihe eigener Fälle, und zwar über 3 Fälle von Leukämie und über 8 Fälle von perniziöser Anämie. Das Thorium-X wurde durchweg intravenös verabfolgt, und zwar in Dosen von 1—1½ bis 2 Millionen M.-E. bei der Leukämie und von 20—40 000 M.-E. bei der Anämie. Bei der Leukämie wurde in einem Falle ein zweifelhafter, einmal ein sehr guter Erfolg erzielt; der dritte Patient wurde in sehr schwerem Zustand eingeliefert und kam zum Exitus. Im allgemeinen scheint es, daß die Thoriumtherapie bei der Leukämie die Röntgenbestrahlung zu ersetzen vermag. Bei der A. perniciosa waren die Erfolge sehr gering. Das Mittel scheint hier kaum einen Vorzug vor der Arsenbehandlung resp. vor den von *Klemperer* sehr empfohlenen Injektionen von Tartarus stibiatus (1—5 mg) zu besitzen. — Unter den beschriebenen Fällen befinden sich mehrere Kinder und jugendliche Personen. *K. Frank.*

**Ein Fall von Hämophilie.** Von *E. B. Claybrook*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 1540.

Krankengeschichte eines 15 Monate alten Knaben, der sich an einem Zungenbiß verblutete. Auch mehrfache Injektion von 20 ccm Pferdeserum brachte die Blutung nicht zum Stehen. *Ibrahim.*

**Hämophilie und Lues.** Von *H. Schlee*. Ztschr. f. orthop. Chir. Beilageheft zum Band XXX. (Verh. d. Dtsch. Ges. f. orth. Chir.) 1912. S. 398.

Verf. berichtet von einem ihm aus anderer Ursache zugewiesenen 6 jährigen Jungen, bei dem Blutergüsse in beiden Kniegelenken bestanden. Nach Aussagen der Mutter hätte der Knabe jede Nacht Nasenbluten, und die geringste Hautverletzung riefe stets langdauernde, schwer stillbare



Blutungen hervor, Angaben, die sich nach der erfolgten Aufnahme in die Klinik des Verf. vollauf bestätigten. Eine Erblichkeit dieser Erscheinungen in der Familie schien nicht vorzuliegen. Das Röntgenbild zeigte eine *abnorm breite Verkalkungszone der Tibia*, wie sie für die hereditäre Lues charakteristisch ist. Die darauf angestellte *Wassermann*sche Reaktion ergab ein *stark positives Resultat*, und das Blut wies bei näherer Untersuchung normale Gerinnungsverhältnisse auf. Die Diagnose Hämophilie wurde deshalb fallen gelassen und eine Endarteriitis luetica angenommen, die zu hämophilieähnlichen Erscheinungen geführt habe. — Ein anderer 8 jähriger Knabe wurde dem Verf. mit der Diagnose „Bluter" vom Städtischen Krankenhause überwiesen. Hier lag Familienerblichkeit vor, es bestanden vielfache Gelenkergüsse, Herzhypertrophie und eine bedeutende Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Da durch Zusatz von Thrombokinase außerdem die Blutgerinnung außerordentlich beschleunigt wurde, konnte die Diagnose echte Hämophilie als gesichert gelten. Die Anamnese ergab aber weiter, daß die Mutter mehrere Aborte gehabt habe, und daß der Mann nach den Aborten mehrfach gespritzt worden sei. Der hierdurch wieder erregte Verdacht auf Lues wurde durch positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion bestätigt. Da die Grundursachen der Hämophilie noch völlig dunkel sind, spricht Verfasser die Vermutung aus, daß die Krankheit vielleicht in kausalen Beziehungen zur hereditären Lues stehe. Hierfür würde auch sprechen, daß im ersten Fall die Nasenblutungen nach Salvarsaninjektion entschieden seltener wurden. Im zweiten Falle mußte wegen des schlechten Allgemeinbefindens leider von einer solchen abgesehen werden. *Künne.*

## XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

**Die totale Enukleation der Gaumenmandel.** Von *Eduard Borchers.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2221.

Verf. bespricht zunächst Bedeutung und Indikation der totalen Entfernung der Gaumenmandeln. Sodann gibt er ein Verfahren an, daß in den meisten Fällen eine ambulatorische Entfernung der Gaumenmandeln gestattet. Er führt den Eingriff in einem Chloräthylrausch (2—3 ccm Chloräthyl) aus, der nach seinen Angaben ohne jede Nachwirkung bleibt und schnell eintritt. Die Reflexe dürfen nicht erloschen sein. Die Tonsillen werden sodann von den vorderen Gaumenbogen mittels eines Elevatoriums abgelöst. Die übrige Loslösung führt Verf. mit dem Finger aus. Zuletzt hängt die Tonsille noch an einem bindegewebigen Strang, den Verf. bei Kindern zerreißt, bei Erwachsenen durchschneidet. Nachblutungen sind äußerst selten. *Aschenheim.*

**Beziehungen zwischen Perlèche und Blepharokonjunktivitis, beide hervorgerufen durch Diplobazillen.** *S. Ishihara.* (Aus der Augenklinik der Kaiserl. Militär-medizinischen Akademie in Tokio.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIV. Oktober. S. 418.

Die meistens mit dem französischen Namen Perlèche (Lecken) bezeichnete Erkrankung der Mundwinkel, welche fast nur bei Kindern vorkommt, wird nach *Ishihara* so gut wie stets durch den Diplobacillus *Morax-Axenfeld*



erzeugt. Ätzungen mit Jodtinktur oder Höllenstein bringen schnelle Heilung. Die Bazillen können auf das Auge übertragen werden und Konjunktivitis erzeugen. *v. Haselberg.*

## XIII. Verdauungsorgane.

**Chronische Colitis bei einem dreijährigen Kinde mit abnormer Bildung der Flexur.** Von *J. F. Bell* und *L. Th. Le Wald.* Arch. of. Ped. 1912. Bd. 29. S. 689.

Bei dem Patienten bestanden von Geburt an Verdauungsstörungen. meist Obstipation, die von Diarrhoeattacken unterbrochen wurde. Der Stuhl enthielt große Schleimmassen. erst mehr in Intervallen, später fast kontinuierlich. Die Stühle waren oft ungeheuer massig; Exazerbationen traten immer häufiger auf; dabei stellten sich auch sonstige Symptome ein. Fieber. Erbrechen, Stupor. Abnormer Umfang des Abdomens scheint nicht bestanden zu haben. Lokalisierte Schmerzen in der Blasengegend und am Anus, Tenesmus sowie neurasthenische Symptome machten sich weiterhin geltend.

Die Radioskopie nach Wismutmahlzeit und Wismuteinlauf wies eine abnorm lange und umfangreiche schleifenförmige Flexur nach (3 Röntgenogramme). Möglicherweise handelt es sich um Persistenz fötaler Verhältnisse. Verff. werfen die Frage auf, ob nicht chronische Colitiden älterer Kinder und Erwachsener öfter auf derartige Störungen zurückzuführen sind. Die Behandlung solcher Fälle wird wohl operativ sein müssen. Leider teilen die Verff. nicht mit, wie sie ihren eigenen Patienten nach gestellter Diagnose weiter behandelt haben. *Ibrahim.*

**Notizen über einen Fall von rekurrierender Darminvagination.** Von *Th. H. Kellock.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 154.

Von den 5 Attacken. die das Kind im Verlauf der ersten Lebensjahre durchzumachen hatte, führten zwei zu operativem Eingreifen. Die erste Attacke erfolgte mit 10 Monaten. die letzte mit 2¼ Jahren. Das Kind ist jetzt ein gesunder Knabe von 8 Jahren geworden. *Ibrahim.*

# Buchbesprechungen.

**Die Onanie.** Vierzehn Beiträge zu einer Diskussion der „Wiener Psychoanalytischen Vereinigung“. Wiesbaden. 1912. Bergmann.

Das Onanieproblem ist keineswegs ein vorwiegend pädiatrisches. Auch in den vorliegenden Vorträgen von Wiener *Freud*schülern führen Betrachtungen über die psychopathologischen Grundlagen, über die Äußerungsformen. über die Folgen der Onanie sowie über deren Beziehungen zur normalen und krankhaften Sexualität und zu der Neurose weit ab ins Gebiet der Psychologie und Neurologie. Aber wie ein roter Faden zieht sich durch alle, zum Teil recht widersprechenden Ausführungen der bekannte *Freud*sche Standpunkt von den infantilen Wurzeln der Sexualität. und damit auch von der Bedeutung der Masturbation für das Kindesalter.



Mögen auch die Meinungen der Diskussionsredner über das Wesen und den Gefühlsinhalt dieser Frühonanie geteilte sein — die Ansicht *Sadgers*, daß die normale Säuglingsreinigung durch die Mutter die ersten onanistischen Gefühle auslöse und daß dann späterhin bei der Masturbation die Wollustgefühle zur Mutter dominierend seien, findet auch bei weniger vorurteilslosen Anhängern *Freuds* entschiedenen Widerspruch —, sicher haben die Kinderärzte ein Recht, zu wissen, welchen Standpunkt die neueste psychologische Schule in dieser Frage einnimmt, und deswegen erscheint ein Referat des Buches an dieser Stelle nicht überflüssig. Da ist es nun vor allem interessant, zu hören, wie gering die Autoren die Masturbation im Kindesalter überhaupt einschätzen. *Stekel* wünscht direkt, daß die Legende der Schädlichkeit der Kinderonanie gründlich zerstört werde, ja er glaubt, daß für Gewohnheitsonanisten das plötzliche Aufhören schädlicher wirken könne, als die Fortsetzung ihrer künstlichen Erregung. Übereinstimmend sagen die Redner aus, daß nicht die Masturbation als solche sondern die begleitenden Phantasien, das erziehlich induzierte Schuldbewußtsein und die törichterweise den Kindern eingeprägte Furcht vor üblen Folgen dem Kinde Schaden stiften. Dabei wird von einzelnen Vortragenden (*Ferenczy, Rosenstein*) die Möglichkeit zugegeben, daß dauernde Abnormitäten der inneren Sexualdrüsensekretion auch ungünstig wirken könnten. Jedenfalls meinen die meisten Redner, daß die psychische Komponente der Masturbation eine große Rolle dabei spiele, wenn sich in der Anamnese Neurastheniker so oft stark betonte Masturbation vorfinde (*Paul Federn*). Beachtenswert ist die übereinstimmende Ansicht der Redner, daß die Onanie nicht nur durch mechanische Erregung der Genitalorgane, sondern auch durch Lokalreizung an anderen erogenen Zonen, sowie durch bloße Gedankentätigkeit ausgeübt werden könne.

Eine selbstverständliche Folge der erörterten Auffassung der kindlichen Onanie ist die geringe Einschätzung der Therapie. Zumeist lehnen die Autoren eine Beeinflussung der Onanie im Kindesalter überhaupt ab, oder haben zum mindesten von allen Lokal- oder Medikamentenbehandlungen nichts Gutes gesehen (*Friedjung*). Wie nicht anders zu erwarten, finden sich auch Anhänger der therapeutischen Psychoanalyse bei Masturbation. Doch sind die Meinungen der Redner darüber geteilt, und namentlich *Reitler* lehnt in seinem ausgezeichneten Vortrag die Psychoanalyse für diese Fälle, sowie manche Punkte der *Freud*schen Lehre von der infantilen Sexualtheorie überhaupt ab.

Wie in den meisten Arbeiten der *Freud*schen Schule findet man auch in diesem Buche viel theoretische Spekulation, viel terminologische Spitzfindigkeiten und viel subjektive Deutungen, was nicht überraschen kann, da in der Psychoanalyse jedes einzelnen Falles ja zweifellos ein nicht minder großes Stück persönlicher Arbeit von seiten des Arztes als von seiten des Patienten steckt. Aber trotzdem dürfen wir Kinderärzte nicht mit geschlossenen Augen an dieser Bewegung vorbeigehen, welche mit so viel Nachdruck das Erwachen der Sexualität im Kindesalter hervorhebt. Aus diesem Grunde glaubt Ref. die Lektüre des vorliegenden Buches oder zum mindesten einzelne Teile desselben, so die Vorträge von *Hitschmann, Friedjung, Reitler* sowie die lichtvollen Schlußbemerkungen *Freuds* den Fachkollegen empfehlen zu dürfen, um so mehr als der erfahrene Pädiater ja

genug eigene Ansichten über das in Rede stehende Thema besitzt, um Übertreibungen gegenüber ruhige Kritik zu bewahren. *Zappert.*

**Das Problem der Vererbung „erworbener Eigenschaften".** Von *Richard Semon.* Leipzig. 1912. W. Engelmann. Preis 3 M. 20 Pfg. 184 Seiten.

Gerade den Kinderarzt, den die Fragen der Vererbung immer wieder beschäftigen müssen, möchte ich kurz auf dieses wertvolle Buch hinweisen. *Semon* hat das gesamte vorliegende Material kritisch gesichtet. Ein Studium seines Buches läßt keinen Zweifel mehr aufkommen, daß es eine Vererbung „erworbener Eigenschaften" gibt oder, wie *Semon*, um Mißverständnissen vorzubeugen, es ausdrückt: „Unter günstigen Umständen können durch im elterlichen Körper ausgelöste Erregungen die erblichen Potenzen der Keimzellen (genotypische Grundlage) und damit die Reaktionsnormen der Nachkommen gleichsinnig mit den bei den Eltern hervortretenden Veränderungen verändert werden."

Funktionelle und ektogene (u. a. experimentelle) Erregungen kommen für eine Beeinflussung des Keimplasmas vor allem in Frage, während morphogene Erregungen wohl nur selten eine vererbbare Veränderung des Keimplasmas hervorrufen.

Es ist unmöglich, in einem kurzen Referat auf die Fülle des Materials und der Gedanken einzugehen. Ich will nur darauf hinweisen, daß die *Weismann*sche Theorie der Parallelinduktion eingehend gewürdigt und ihre Unmöglichkeit für eine große Anzahl von Fällen nachgewiesen wird. Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß das Buch für jeden medizinisch Gebildeten durchaus verständlich ist. *Aschenheim.*

**Die Augenerkrankungen im Kindesalter.** Von Prof. *O. Eversbusch* †. Leipzig 1912. F. C. W. Vogel. 363 S.

Der jüngst verstorbene Verf. gibt in 18 Kapiteln einen erschöpfenden Überblick über die Gesamtheit der Augenerkrankungen im Kindesalter. Auch die seltenen Erkrankungen finden Berücksichtigung. Die Hauptdomäne des praktischen Arztes und des Kinderarztes, die ekzematösen Bindehaut- und Hornhauterkrankungen, finden eine besonders ausführliche Darstellung, bilden sie doch auch in jeder Augenklinik und Poliklinik fast 50 pCt. aller Erkrankungen. Besonders wertvoll sind die zahlreichen diätetischen und hygienischen Ratschläge. *v. Haselberg.*

**Säuglingspflegefibel.** Von *Schwester Antonie Zerwer.* Mit einem Vorwort von Prof. Dr. *Leo Langstein,* Direktor des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses. Berlin 1912. Julius Springer. Einzelpreis 0,90 Mk.

Ein kurzes „*Vorwort an die Mütter*" von Prof. *Langstein* vertritt die Ansicht, daß schon das Kind im Schulalter die notwendigsten Begriffe von Säuglingspflege erhalten müsse. Ein „*Vorwort an die Kinder*" von Schwester *Zerwer* versucht das Interesse der Kinder für die Säuglingspflege zu erwecken. In Form von Frage und Antwort werden dann die wichtigsten Teile der Pflege wie: Betten, Baden, Kleiden, Ernähren, vor Krankheit schützen u. s. w. mit 47 Abbildungen illustriert, teils in Prosa, teils sogar gereimt besprochen. Die Abbildungen sind sehr instruktiv und werden dazu beitragen, in den Kreisen, für welche die Fibel bestimmt ist, das gewünschte Interesse zu erregen. *E. Welde.*



XVIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
[Direktor: Prof. Dr. *Moro*.])

# Beitrag zum Fett-, Kalk- und Stickstoffstoffwechsel beim Säugling[1]).

Von

Dr. ERICH ASCHENHEIM.

Auf Grund ihrer Untersuchungen an Erwachsenen sowie an Tieren sind *Prausnitz* (32) und seine Schule der Ansicht, daß der Kot vorwiegend aus Darmsekreten und Bakterien besteht; er schlägt daher vor, von mehr oder weniger kotbildenden statt von mehr oder weniger gut ausnutzbaren Nahrungsmitteln zu sprechen.

Ob diese Ansicht auch für einzelne Bestandteile des Säuglingskotes gilt, lassen *Czerny-Keller* (6) dahingestellt; für den Fettanteil kommen sie aber zu einem durchaus ablehnenden Standpunkt. Sie stützen sich hierbei auf eine Untersuchung *Kellers* (12), der bei einem 11 Monate alten kranken Brustkind bei Ernährung mit Protagon-Wasserlösung — also fast bei Hungerkost — nur 0,82 pCt. Fett, im Trockenkot fand. Einen weniger ablehnenden Standpunkt bezüglich der Beteiligung des Darmfetts an der Bildung des Kotes nimmt *Freund* (7) ein. Wenn er sich auch im allgemeinen auf den Standpunkt *Czerny-Kellers* (6) stellt, so läßt er doch, vor allem mit Rücksicht auf die Befunde *Heubners* (11) und *L. F. Meyers* (18)[2]) die Frage offen, ob nicht auf Grund individueller Eigentümlichkeiten oder pathologischer Zustände eine stärkere Fettausscheidung in den Darm stattfinden kann.

Diese Überlegung erscheint auch deshalb beachtenswert, weil sowohl im Mekonium wie im Hungerkot des erwachsenen Menschen und Tieres recht beträchtliche Fettmengen gefunden wurden.

[1]) Nach einem Vortrag auf der 29. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Kinderheilk. Münster 1912.

[2]) Ich muß es mir versagen, hier auf die Berechnungen und Überlegungen *Freunds* einzugehen und muß auf seine Arbeit verweisen.





So beträgt nach *Knöpfelmacher* (13) u. A. der Fettgehalt des Mekoniums 4,5—11 pCt. der Trockensubstanz, hiervon stammt ein Teil freilich sicherlich aus der Vernix caseosa, verschluckten Haaren usw.

*v. Noorden* (27) gibt vorwiegend auf Grund der Untersuchungen *Friedrich Müllers* (20—22) an, daß die Fettausscheidung im Hunger 0,57—1,14—1,38 g pro die betragen kann; berechnet auf den Trockenkot bedeutet dies, daß z. B. bei dem Hungerkünstler Cetti der Hungerkot zu 35,46 pCt., bei Breithaupt zu 28,42 pCt. aus ätherlöslichen Substanzen bestand. Beim hungernden Tier fanden *Müller* (22), und neuerdings *Lombroso* (17) beim hungernden pankreaslosen Tiere hohe Fettwerte im Kot.

Nun lehnen zwar *Czerny-Keller* (6) eine Nutzanwendung dieser Befunde für den Säuglingsorganismus ab, doch liegen auch für diesen aus der letzten Zeit Angaben vor, die eine bedeutendere Fettausscheidung in dem Darm beim Säugling durchaus als möglich erscheinen lassen. So fand *Niemann* (24) bei einem Kinde mit kongenitalem Abschluß der Gallenwege bei fettarmer Kost einen Fettgehalt des Kotes, der die zugeführte Fettmenge um 5 g pro die übertraf.

## Eigene Untersuchungen.

Ehe mir *Niemanns* (24) Befunde bekannt waren, hatte ich begonnen, systematisch der Frage der Fettausscheidung in den Darm beim Säugling näherzutreten. Die erste Anregung hierzu bot die klinische Beobachtung, daß es gelegentlich bei Verabreichung von abgerahmter Milch zur Entleerung von Seifenstühlen kommen kann. Diese Beobachtung wurde seinerzeit in München gemacht, wo die zentrifugierte Milch immerhin noch 0,75—1 pCt. Fett enthielt. Es war also möglich, daß dieser — wenn auch geringe — Fettgehalt ausschlaggebend für den Charakter des Stuhles war. Die eigentliche Veranlassung war aber dann die Tatsache, daß sichere Angaben über die Fettausscheidung in den Darm beim Säugling, abgesehen von der einen Angabe *Kellers* (12), fehlen. Bei der Bedeutung aber, den der Fettstoffwechsel heute für die Lehre von der Säuglingsernährung hat, sollte versucht werden, diese Lücke unserer Kenntnisse auszufüllen.

Es lag mir vor allem daran, die Fettausscheidung insofern unter *möglichst* physiologischen Verhältnissen zu untersuchen, als den Kindern eine Nahrung gereicht werden sollte, die kalorisch annähernd ihrem Wachstum bedarf, wenigstens aber ihrem Erhaltungs-



bedarf entsprach. Es liegen ja genügend Untersuchungen für die eigentlich selbstverständliche Tatsache vor, daß der Stoffwechsel eines Organismus im Hunger durchaus nicht als physiologisch zu betrachten ist.

Damit war es freilich ausgeschlossen, eine Nahrung zu geben, die keine Spur von Fett enthielt. Diese Forderung wäre nur durch eine derartige Denaturierung der Nahrungsmittel zu erreichen gewesen, durch die sie als menschliche *Genußmittel* unbrauchbar wurden. Indessen war es mir doch möglich, zwei Nahrungsgemische zu reichen, deren Fettgehalt nur von 0,24—0,67 g Fett pro die im ganzen schwankte. Da bekanntlich die Fettausnützung im Durchschnitt über 90 pCt. beträgt, so erscheint wohl die Annahme nicht gezwungen, daß diese geringen Fettmengen *restlos resorbiert* worden sind, und daß das im Kot gefundene Fett nicht von ihnen herstammt.

## Nahrung.

In einer ersten Versuchsreihe erhielten 4 Kinder eine Mischung von Magermilch und Nährzucker-Wasserlösung (nur in einem Falle wurde eine 3 proz. Hafermehlabkochung als Verdünnungsflüssigkeit verwendet).

Da aber trotz dreimaligen Zentrifugierens der Fettgehalt dieser Magermilch immer noch bis 0,1 pCt. betrug, ging ich in einer zweiten Versuchsreihe an 4 Kindern zur Verabreichung eines künstlichen Nährgemisches über. Dieses bestand aus 50—80 g Albulactin und 50 g Soxhlets Nährzucker. Als Lösungsmittel wurde Wasser und *Ringer*sche bezw. physiologische Kochsalzlösung verwendet.

Das Albulactin, das mir von der Fabrik des Herrn Dr. *A. Wülfing*-Berlin in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde, ist ein reines, einheitliches Eiweißsalz, das 13,32 pCt. N enthält. Es hat bei seiner Anwendung in kleineren Dosen in der Kinderpraxis bekanntlich eine günstige Beurteilung gefunden. Ich verweise deswegen auf die einschlägige Literatur (*Cassel* und *Kamnitzer* (5), *Bornstein* (4). Es enthält noch Spuren von in Äther und Petroläther löslichen Substanzen, wie aus den Analysen des Nährgemisches hervorgeht. Der Nährzucker ist fettfrei. Die Kinder nahmen die Nahrung, die eine graugrünliche Farbe zeigte, meist nicht gern, doch war es stets möglich, ihnen die Tagesmenge beizubringen.





## Klinische Erfahrungen.

So verschieden auch in beiden Versuchsreihen die Nahrung und so verschieden auch Alter und Zustand der Kinder war, *eine* Folge hat die fettfreie Nahrung bei allen. Die Stühle, die vorher geformt und nicht oder kaum an Zahl vermehrt waren, wurden dünn und schleimig, meist auch, besonders bei Magermilch, an Zahl vermehrt.

Eine Ausnahme machte nur das Kind Krahl, das Magermilch-Mehlabkochung erhielt; auf die Gründe hierfür komme ich unten zu sprechen.

Bei je einem Kinde der beiden Versuchsreihen waren die Diarrhöen so stark, daß der Versuch aufgegeben werden mußte. Dieser Befund deckt sich nicht mit den Angaben *Rosensterns* (34), nachdem eine langdauernde fettfreie Ernährung keine Schwierigkeit bieten soll.

In der Magermilchperiode handelte es sich um dünne zerfahrene, schleimige, gelbe Stühle; die der Albulactinperiode entsprachen der Beschreibung, wie sie *Czerny-Keller* (6) als vorwiegend für jede Art fettfreier Kost angeben; dickflüssige, schleimhaltige, schwärzlich-grüne Stühle; man hatte durchaus den Eindruck, daß es sich vorwiegend um *Darmsekrete* handelte.

Der Mangel jeglicher Stuhlbildung nach Verabreichung fettfreier Nahrung veranlaßte mich, bei den engen Beziehungen, die bekanntlich zwischen Fett- und Kalkstoffwechsel bestehen, in einer Reihe der Fälle den Kalkstoffwechsel in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen. Um etwaige Änderungen des Kalkstoffwechsels bei fettfreier Kost feststellen zu können, war es notwendig, der ersten fettfreien Periode eine zweite mit fetthaltiger Nahrung folgen zu lassen. Dementsprechend wurde bei sonst unveränderter Kost[1]) bei zwei mit Albulactin ernährten Kindern Butter in verschiedener Menge zugelegt. Der klinische Erfolg bezüglich der Stuhlbildung war gering, auch als ich bis auf 30 g stieg: die Stühle blieben zahlreich, auch die Farbe war unverändert, doch war ihre Konsistenz eine größere.

Es erscheint möglich, daß an diesem klinischen Mißerfolge der zu geringe Kalkgehalt des Nahrungsgemisches Schuld trägt.

[1]) Auf die ausgedehnte Literatur über dieses Gebiet einzugehen, erscheint mir nicht nötig. Ich verweise u. a. auf die vor kurzer Zeit erschienene Arbeit von *Stolte* (37), sowie auf die Arbeiten von ***Freund*** und ***Orgler*** in den „Ergebnissen für innere Medizin und Kinderheilkunde", Bd. 3 u. 8.



Diese Überlegung leitete mich dazu, in einem dritten Falle gleichzeitig mit dem Fette Kalkwasser zu reichen. Wenn damit auch dieser Versuch scheinbar für die Beurteilung der Kalkretention ausscheidet, so verdienen die gefundenen Zahlen, wie wir sehen werden, doch in anderer Hinsicht Berücksichtigung[1]).

In den letzten beiden Fällen wurde der Stickstoffstoffwechsel untersucht, einerseits um überhaupt einen kleinen Anhaltspunkt für die Ausnutzung der Nahrung zu haben, dann aber auch aus Interesse an der N-Retention bei fettfreier und fetthaltiger Kost.

## Material.

*Freund* (7), *L. F. Meyer* (18, 19), *Orgler* (30, 32) u. A. weisen mit Nachdruck darauf hin, wie wichtig bei Beurteilung eines jeden Stoffwechselversuches die genaueste Berücksichtigung des Zustandes des Kindes ist. Ich habe deshalb am Schlusse der Arbeit ausführlich die Krankengeschichten der 6 untersuchten Kinder mitgeteilt. Hier möchte ich nur auf einige wenige Punkte eingehen und zugleich den Zustand der Kinder kurz charakterisieren.

Kind Schneider und Zobeley sind als gesunde Kinder zu betrachten. Kind Dietz war ein untergewichtiges, aber sonst klinisch scheinbar gesundes Kind mit sehr geringen Manifestationen der exsudativen Diathese. Der plötzliche Tod deckte einen Status thymicus auf. Bei Kind Krahl handelte es sich um ein bilanzgestörtes Kind mit exsudativer Diathese auf dem Wege der Reparation. Es war das einzige, das stets feste Stühle entleerte.

Wahrscheinlich ist die Hafermehlabkochung als Ursache für die Stuhlbildung anzusehen. Sie enthielt etwas Fett, so daß die gereichte Gesamtfettmenge ungefähr 1 g pro die betrug[2]). Kind Rühle und Groß befanden sich beide seit längerer Zeit in Reparation nach einer chronischen Ernährungsstörung. Bei Rühle bestand außerdem eine in deutlicher Ausheilung begriffene mittelschwere Rachitis, bei Groß waren nur geringe rachitische Symptome nachweisbar (Rosen-

[1]) Auch nach der Kalkzulage kam es zu keiner festen Stuhlbildung, doch wurden hier nur 3 g Butter gereicht. Daß es indessen bei genügender Fettdarreichung durch die Zuführung von Kalk gelingt, Seifenstühle zu erzeugen, wie es *Stolte* (37) angibt, kann ich an der Hand anderer klinischer noch nicht publizierter Untersuchungen bestätigen.

[2]) Die etwas größere Menge Fett bei Hafermehlabkochung als Verdünnungsflüssigkeit erklärt auch die Erfolge bei Verabreichung einer abgerahmten Milch, sowie die Bildung von Seifenstühlen, die uns seinerzeit bei Verabreichung einer nur fettarmen Milch in München aufgefallen waren.





kranz, Kopfschweiße). Bei Rühle bildeten sich, wohl infolge der Verabreichung von 300 ccm *Ringer*scher Lösung, Ödeme aus. Groß fieberte gerade zur Zeit des Stoffwechselversuches infolge einer Furunkulose und einer leichten Bronchitis. Ich glaube mich trotzdem berechtigt, auch diese Befunde zu verwenden, da bei meinen Untersuchungen das Hauptgewicht auf der Beurteilung der Fettausscheidung liegt, es ist aber nicht anzunehmen, daß die angeführten Momente hierauf einen Einfluß haben.

## Technik.

Da es sich nur um geringe Fettmengen handeln konnte, verzichtete ich bei der Unzulänglichkeit der üblichen Methoden auf die Bestimmung der einzelnen Fettanteile und bestimmte die Gesamtfettmenge als Fettsäuren nach der Methode von *Kumagawa-Suto* (16), die vor allem *Bahrdt* (1) warm empfohlen hat. Auf eine Umrechnung der Fettsäuren auf Neutralfett habe ich verzichtet. Die Methode erscheint zunächst sehr einfach, doch ist sie technisch deshalb nicht ganz leicht auszuführen, weil es bei Zusatz der Salzsäure zu dem verseiften Kotpulver zu sehr starker Gas- und Hitzeentwicklung kommt. Ich empfehle deshalb die Anwendung eines 500 ccm fassenden — nicht des gebräuchlichen 250 ccm fassenden — Scheidetrichters. Der Kalk wurde im Kot und in der Nahrung aus der Asche, im Urin aus der nativen Lösung als Calciumoxalat gefällt, zu CaO geglüht und als solches gewogen. Stickstoff wurde nach *Kjeldahl* bestimmt.

In der ersten — Magermilch — Versuchsreihe wurde der Stuhl quantitativ in Gummiunterlagen aufgefangen, die fettfrei waren und nicht mit Seife gewaschen wurden. Der Urin konnte als fettfrei vernachlässigt werden. Da aber die Kinder bei diesem Verfahren Intertrigo bekamen, und späterhin auch das Auffangen des Urins zur Stickstoff- und Kalkbestimmung nötig war, wurden in der zweiten Versuchsreihe die Kinder in der *Finkelstein-Bendix*schen Schwebe gelagert. Das feuchte Gewicht der Stühle konnte nicht bestimmt werden, da dieselben bei ihrer dünnflüssigen schleimigen Beschaffenheit mit Wasser von den Gummiunterlagen heruntergespült werden mußten. Alle in den Tabellen angegebenen Zahlen beziehen sich auf den absolut trockenen Kot.

Die Kinder erhielten die Versuchsnahrung schon stets mehrere Tage vor Beginn der Stoffwechseluntersuchung, so daß Reste der früheren Nahrung nicht zu erwarten waren.



### Fettstoffwechsel.

Die vorangehenden ausführlichen Darlegungen erscheinen deshalb notwendig, weil nur an der Hand ausführlichster, klinischer und experimenteller Daten eine Deutung von Befunden im Stoffwechselversuche möglich erscheint.

Wenden wir uns nun der Frage der Fettausscheidung in den Darm zu, so sehen wir in Tabelle I und II, a—c, die absoluten Werte der Fettsäuremengen im Kote bei *fettfreier* Kost.

Die gefundenen Zahlen rufen zunächst den Eindruck hervor, daß die ausgeschiedenen Mengen von Fett bei fettfreier Kost sehr gering sind. Setzt man diese in Beziehung zu den Spuren von Fett, die zugeführt sind, so ergibt sich sogar fast immer scheinbar eine positive Fettbilanz (nur bei Groß überwog am 18. III. die Kotfettmenge die Nahrungsfettmenge = — 0,1701). Ich habe aber schon oben ausgeführt, wieso bei der vorzüglichen Fettresorption die Annahme nicht angängig ist, daß das Kotfett bei fast fettfreier Ernährung aus dem zugeführten Fette stammt. Aber selbst, wenn man diese Voraussetzung nicht gelten lassen will, so würden auch dann, wie eine einfache Überlegung zeigt, die gefundenen Mengen nur zum kleinsten Teil aus dem Nahrungsfett stammen können. Denn nehmen wir nur eine Resorption von 90 pCt. des Nahrungsfettes an, was gewiß nach allen vorliegenden Untersuchungen niedrig ist, so würde eine einfache Rechnung z. B. für das Kind Zobeley folgendes ergeben:

| | | |
|---|---|---|
| Fettsäuregehalt der Nahrung pro die | = | 0,2196 g |
| 90 pCt. Resorption | = | 0,1976 „ |
| Zur Ausscheidung würden verbleiben | | 0,0220 „ |
| Die tatsächliche Ausscheidung pro die war | | 0,1509 „ |

Es besteht demnach bei einer kalorisch ausreichenden fettfreien Ernährung eine sichere, wenn auch geringe Fettausscheidung in den Darm. Sie ist im allgemeinen etwas größer als die, die *Keller* (12) gefunden hat und entspricht etwa den Werten, welche *Knöpfelmacher* (14) schätzungsweise annimmt (0,15 g pro die). Die absoluten Werte sind klein genug, um bei der Berechnung der Fettresorption bei *fetthaltiger* Nahrung, wie dies schon *Czerny-Keller* (6) und auch *Freund* (7) annehmen, füglich vernachlässigt zu werden.

Fragen wir uns aber, wie groß der prozentuale Anteil des Fettes an den ausgeschiedenen Kotmengen ist, die meiner Ansicht nach,



besonders in der zweiten Versuchsreihe vorwiegend aus Darmsekreten bestand, so finden wir zum Teil recht ansehnliche Werte, wie aus Tabelle III hervorgeht. Freilich erreichen die Prozentzahlen beim Säugling bei weitem nicht die hohen Werte, wie sie bei *Cetti* und Breithaupt gefunden worden sind, immerhin ergibt sich aus der Tabelle, daß ein nicht zu vernachlässigender Teil des Trockenkotes auch bei *fettfreier* Kost aus Fett bestehen kann.

Wenn wir diese Berechnung auch auf die aus der Literatur zu entnehmenden Zahlen anwenden wollen, so stehen uns eigentlich — abgesehen von *Kellers* (6) Befund — nur die Werte des *Niemann*schen (25) Stoffwechselversuchs am gesunden, künstlich ernährten Kinde zur Verfügung, da bei dem Atrophiker von *Heubner-Rubner* (11) die Fettseifen nicht bestimmt sind.

*Niemanns* (25) Kind schied bei einer praktisch fettfreien Nahrung in der ersten Periode 28 g, in der zweiten Periode 13,4 g Trockenkot aus. Die Fettmenge betrug in Periode 1 2,61 g, in Periode 2 0,97 g, d. h. der prozentuale Fettgehalt des Kotes betrug in Periode 1 9 pCt., in Periode 2 7,2 pCt., was also ungefähr meinen Zahlen entspricht.

In der *fetthaltigen* Nahrungsperiode ist die Fettausnutzung bei Kind Zobeley und Groß sehr gut, und entspricht mit 94,12 pCt. und 93,4 pCt. der Norm (cf. *Freund*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. III. S. 159). Dagegen blieb Kind Rühle mit 85 pCt. Fettresorption etwas hinter dem Durchschnitt zurück.

## Kalkstoffwechsel.

Über den Kalkstoffwechsel liegen bekanntlich infolge seiner engen Beziehungen einerseits zur Rachitis, andererseits zur Bildung von Kalkseifenstühlen schon ausgedehnte Untersuchungen vor, die noch kürzlich in den „Ergebnissen“, Bd. VIII, durch *Orgler* eine eingehende Darstellung gefunden haben. Diese läßt aber auch zugleich erkennen, wieviel Lücken unser Wissen auf diesen Gebieten noch aufweist. Daher erscheint mir die Beibringung von weiterem Zahlenmaterial berechtigt.

Wie *Orgler* l. c. betont, müssen wir annehmen, daß es zwei Gruppen von Kindern gibt, deren Kalkstoffwechsel sich bei fettreicher Kost entgegengesetzt verhält. Bei der einen führt Fettzulage zu Verschlechterung der Kalkretention, bei den anderen fehlt scheinbar jeder Einfluß auf den Kalkstoffwechsel. Die erstere Gruppe ist vorläufig noch die größere, wohl deshalb, weil bisher



vorwiegend Kalkstoffwechseluntersuchungen an nicht völlig gesunden Kindern ausgeführt sind. Bei diesen aber findet sich vor allem die bekannte starke Beeinflussung des Kalkstoffwechsels durch Fett, die zu negativen Bilanzen führt [*Birk* (2), *Orgler* (30, 31), *Rothberg* (35), *Steinitz* (36) u. A.]. Es soll natürlich nicht abgeleugnet werden, daß auch beim gesunden Kinde unter Umständen der Kalknutzungswert durch eine Fettzulage eine Verschlechterung erleiden kann; so sank bei Kind A. von *L. F. Meyer* (18) bei Kaseinfettzulage der Kalknutzungswert von 18 pCt. auf 8 pCt. Immerhin war aber hier der Einfluß der Fettzulage sehr gering, die Bilanz blieb positiv, und so bildet dieses Kind den Übergang zu dem Kinde *Niemanns* (26), das als typischer Repräsentant der zweiten Gruppe angesehen werden kann.

*Niemann* (26) fand bei einem gesunden 10 Monate alten Säugling bei *fettreicher*, aber nicht *überfetteter* Nahrung nicht nur keine Verschlechterung der Kalkbilanz, sondern eher eine Verbesserung gegen die vorhergehende Periode einer *fettarmen*, aber nicht *fettfreien* Nahrung.

Betrachten wir uns nun zunächst einmal den Kalkstoffwechsel der beiden Kinder Groß und Zobeley (Tabelle II und IV). Wir sehen die verhältnismäßig geringe Menge des zugeführten Kalkes wird bei beiden gut ausgenutzt, so daß der absolute Ansatz nur wenig hinter der Norm zurückbleibt. Die Nutzungswerte liegen nicht unter dem Durchschnitt, bei dem in Rekonvaleszenz befindlichen Kind Groß ist er aber bedeutend höher als bei dem gesunden Kinde Zobeley.

Dieser Unterschied wird nun verständlich, wenn wir bedenken, daß Groß sicherlich Verluste zu decken hat, während Zobeley nur seinen Wachstumsbedarf befriedigen muß.

Hiermit steht wohl auch das Verhalten der beiden Kinder der Fettzulage gegenüber im Zusammenhang. Bei dem gesunden Zobeley sinkt die Kalkretention kaum um 3 pCt., bei Groß, bei dem wir eine Labilität des Kalkstoffwechsels annehmen dürfen (leichte ausheilende Rachitis), erfolgte sofort ein Sturz um 24 pCt.

Man kann das Verhalten der beiden Kinder mit dem der Kinder Winkler und Kramarzcyk [*Freund* (9)] in eine gewisse Parallele setzen. Bei diesen handelt es sich freilich nicht um eine Verschlechterung, sondern um den Versuch einer Verbesserung der Kalkbilanz durch Beseitigung von Seifenstühlen. Diese waren aber nur bei dem einen Kinde zu erreichen, das, wie *Freund* (9) hervor-



hebt, späterhin durch das Auftreten einer Rachitis eine Labilität des Kalkstoffwechsels dokumentierte[1]).

Alles in allem können wir also — *Niemann* (26) im ganzen beipflichtend — annehmen, daß beim gesunden Kinde eine Fettzulage keine oder eine mäßige Verschlechterung der Kalkretention herbeiführt, daß hingegen beim kranken oder auch nur krank gewesenen Kinde die Kalkbilanzen durch Vermehrung des Nahrungsfettes sehr verschlechtert werden.

Dieser Einfluß des Fettes kann aber wahrscheinlich in vielen Fällen durch *Kalkzulagen* verdeckt werden. Dafür sprechen Befunde *Kochmanns* (15). Dieser fand bei Hunden nach Fettzulage auch eine Verschlechterung der Kalkretention, die er durch eine Kalkzulage aber beheben konnte. Es erscheint wohl möglich, daß die Vermehrung der Kalkretention bei Rühle, der klinisch Groß nahesteht, auf die Zulage von 200 ccm Kalkwasser zurückzuführen ist.

Ob die Kalkbilanz bei fettreicher Kost positiv oder negativ ist, das hängt von der Gesundheit des Säuglings ab. Wie das Individuum sich aber auch verhalten mag, fast ausnahmslos können wir bei der Betrachtung der *Kalkausscheidungswege* den *ständigen* innigen Zusammenhang zwischen *Fett-* und *Kalkstoffwechsel* erkennen.

So scheiden Rühle und Groß in der *fettfreien* Periode *mehr Harn- als Kotkalk* aus, während bei fetthaltiger Kost das umgekehrte Verhalten Platz greift. Bei Zobeley überwiegt zwar der Kotkalk in beiden Perioden, doch ist auch bei ihm in der Fettperiode ein deutliches *Absinken* der Harnkalkwerte festzustellen.

Eine Durchsicht der Literatur zeigt, daß dieses Absinken der Harnkalkwerte unter dem Einfluß von Fett ein fast konstantes ist.

Wir haben hier eine Schutzmaßregel des Körpers vor uns, um sich bei Vermehrung der Kalkausscheidung durch den Darm vor zu großen Kalkverlusten zu decken. Dies gelingt, solange die Kalkausscheidung durch den Darm bei fetthaltiger Kost sich in gewissen Grenzen hält. So wird bei Zobeley die vermehrte Kotkalkausscheidung in der Fettperiode durch das Sinken der Harnkalkausscheidung paralysiert. Infolgedessen verschlechtert sich die Retention kaum. Sind aber die Kotkalkverluste, wie z. B. im

[1]) *Anmerkung:* Es erscheint mir hier am Platze, auf ganz ähnliche Befunde *Birks* (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908) hinzuweisen. Bei 2 gesunden Kindern fand *Birk* nach Verabreichung von Phosphor-Lebertran keine merkliche Veränderung der Kalkbilanz, dagegen sah er bei 2 rachitischen Kindern bei dieser Behandlung eine ausgesprochene Besserung derselben.



floriden Stadium der Rachitis[1]) zu groß, so kommt es trotz Heruntergehen der Harnkalkwerte auf 0,0 zu einer negativen Bilanz. Andererseits wird es so verständlich, daß in *vereinzelten* Fällen bei *einer sehr starken Besserung* der Retention trotz Fettzulage, insbesondere von Lebertran, ein Ansteigen der Harnkalkwerte gefunden wurde [*Orgler* (30), *Schabad* (38)]. (Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die verschiedenen Fette sich verschieden verhalten).

Es ist höchst wahrscheinlich, daß allen Mineralstoffen diese Regulation ihrer Harn- und Kotausscheidung in gewissen Grenzen gemeinsam ist. Wenigstens spricht hierfür der Befund von *L. F. Meyer* (18) bei Kind A. Er fand, daß bei Kaseinfettzulage die Harnausscheidung aller Mineralstoffe mit Ausnahme des Phosphors sank, und daß durch dieses starke Absinken der Harnwerte einer Verschlechterung der Retention entgegengewirkt, ja diese für einzelne Mineralien sogar gebessert wurde[2]).

Ein absolutes Überwiegen des Harn- über den Kotkalk, wie Rühle und Groß sie aufweisen, ist meines Wissens bisher nur bei hungernden Individuen [so bei Cetti und Breithaupt, *Müller* (21), *Munk* (23)] und beim Diabetiker [*Gerhardt* und *Schlesinger* (10)] gefunden worden. Jene Autoren nehmen in ihren Fällen an, daß der Harnkalk zur Absättigung einer relativen oder absoluten Acidose vom Körper verwendet wurde. Diese Erklärung kann für unsere Versuche nicht zutreffen, da die Kinder reichlich Kohlehydrate und Alkalien erhielten.

Eine befriedigende Erklärung für alle angeführten Tatsachen ist nicht möglich, da wir, wie auch *Orgler* (30) betont, über das Ineinandergreifen des Kalk- und Fettstoffwechsels im intermediären Stoffwechsel nur Vermutungen haben können. Wir kennen nur den Endeffekt, aus dem wir das eine erschließen können, daß Fett- und Kalk- (Mineral-)stoffwechsel in innigem Zusammenhang stehen. Beim *gesunden* Kinde erkennen wir diese Beziehung fast nur an *der Art der Ausscheidung*, nicht an einer *Veränderung des Kalknutzungswertes*, während beim *kranken* Individuum auch letzterer dem Einflusse des Fettes unterliegt.

---

[1]) Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich ausdrücklich betonen, daß ich die Kalkausscheidung in den Darm bei Rachitis durchaus nicht für primär halte.

[2]) *Anmerkung:* Dieser Kompensationsvorgang ist natürlich eine sekundäre Folge der Vermehrung des Kotkalkes etc. Hiervon ist die Frage zu trennen, wieso bei fettreicher Kost die Kalkausscheidung in den Darm vermehrt ist.



## Stickstoffstoffwechsel.

Der Stickstoffstoffwechsel wurde nur bei den Kindern Groß und Zobeley untersucht, doch konnte die Untersuchung allein bei letzteren für alle Tage durchgeführt werden, da wegen Kotmangel bei Groß an einem Tage die N-Bestimmung unterbleiben mußte. Vergleicht man aber die Werte des Tages, an dem bei fettfreier Kost alle Bestimmungen ausgeführt wurden, mit denen der Fettperiode, so ergibt sich — trotzdem das Kind fieberte — einer derartige Übereinstimmung mit den Ergebnissen des N-Stoffwechsels bei Zobeley, daß den Zahlen beim Kinde Groß ein bestätigender Wert zukommt.

Auf die Bestimmung der Resorptionsgröße des Stickstoffs glaube ich deshalb verzichten zu dürfen, weil, wie auch *Orgler* (28,29) hervorhebt, nach der heute herrschenden Anschauung der größere Teil des Kotstickstoffs aus Darmsekreten und Bakterien gebildet wird. Auf eine Vermehrung dieser Bestandteile ist es wohl auch zurückzuführen, daß bei Zobeley während der Fettperiode die Stickstoffausscheidung im Kot stieg. Wie eine Durchsicht der Literatur [*Bahrdt* (1), *Biernacki* (3), *Freund* (8), *Niemann* (25), *Orgler* (28) u. A.] ergibt, ist diese Wirkung der Fettzulage eine sehr häufige, aber durchaus nicht konstante; so fehlte sie auch bei Groß.

Über einen etwaigen Einfluß des Fettes auf den Stickstoffstoffwechsel entscheidet allein die Stickstoffbilanz.

Nutzungswert des Stickstoffs.

| | Fettfreie Kost | Fetthaltige Kost |
|---|---|---|
| Groß | 1,25 pCt. (11,75 pCt.) | 28,43 pCt. |
| Zobeley | 6,27 pCt. | 30,32 pCt. |

Während also der Nutzungswert des Stickstoffs in der fettfreien Periode bei einer rechnerisch kalorisch ausreichenden Nahrung sehr niedrig ist, steigt er nach Fettzulage bedeutend an und läßt normale Werte erkennen.

Dieses Verhalten des Stickstoffs entspricht nicht der geltenden Anschauung, daß eine Fettzulage oder die Verabreichung einer fettreichen Nahrung keinen oder nur geringen Einfluß auf den Stickstoffstoffwechsel hat [*Orgler* (28)], es gliedert sich aber in erwünschter Weise an die Befunde *Bahrdts* (1) und *Niemanns* (25) an, die beide ein Ansteigen des Stickstoffnutzungswertes nach Verabreichung fettreicherer Kost feststellen konnten.

[1]) Bei der zweiten in Klammern zugefügten Zahl wurde der Berechnung der Durchschnittswert des N-Gehaltes des Urins für 3 Tage zugrunde gelegt.



## Schlußsätze.

*Fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen zum Schluß noch einmal zusammen, so möchte ich vorwegs betonen, daß nur die Untersuchungen über die Fettausscheidung als allgemein giltig angesehen werden dürfen. Die Befunde bezüglich des Kalk- und Stickstoffstoffwechsels dürfen zunächst nur unter Berücksichtigung der von mir gewählten Versuchsbedingung und des Zustandes der Kinder betrachtet werden. Erst an der Hand und im Vergleich mit den Untersuchungen anderer Autoren erscheint es möglich, aus letzteren allgemeine Schlüsse zu ziehen.*

*Dies vorausgeschickt ergibt sich folgendes:*

*Bei Verabreichung einer fettfreien und kalkarmen Nahrung kommt es meist nicht zur festen Stuhlbildung. Auch die Verabreichung von Butter bis zu 30* g *pro die rief nur eine geringe Besserung der Stuhlbildung hervor.*

*Bei Darreichung fettfreier Kost findet sich stets etwas Fett im Stuhl*, das *demnach in den Darm ausgeschieden sein muß. Die absoluten Mengen sind so gering, daß sie bei Berechnung der Fettausnutzung bei fettreicher Kost wohl vernachlässigt werden können.*

*Dagegen ergibt eine prozentuale Berechnung, daß ein nicht unerheblicher Teil des Trockenkotes bei fettfreier Kost vom Darmfett gebildet werden kann.*

*Der Kalkstoffwechsel steht stets im engsten Zusammenhang mit dem Fettstoffwechsel.*

*Dies zeigt sich bei allen Kindern in der Beeinflussung der Kalkausscheidungswege: bei fetthaltiger Kost geht die Harnkalkmenge zugunsten der Kotkalkmenge zurück, während bei fettfreier Kost das umgekehrte Verhalten Platz greift. Beim gesunden Kinde wird durch diese Korrelation der Ausscheidungswege eine Verschlechterung der Kalkbilanz meist verhindert, während beim kranken oder rekonvaleszenten Kinde die Vermehrung der Kotkalkmengen bei vermehrter Fettzufuhr so groß sein kann, daß es zu einer deutlich verschlechterten resp. negativen Kalkbilanz kommen kann.*

*Der Stickstoffnutzungswert wurde bei den beiden untersuchten Fällen durch Fettzulage sehr gebessert.*

## Anhang: Krankengeschichten[1].

### 1. Versuchsgruppe.

Wilhelm Dietz, geb. 3. X. 1911, wurde am 31. X. 1911 aufgenommen. Angeblich soll das Kind jede Nacht geschrien haben. Nach Angaben der

[1]) Da die Kost bei uns von 4 Uhr nachmittags an gereicht wird, beginnen die 24 stündigen Stoffwechselperioden stets um 4 Uhr nachmittags.





Pflegemutter hat das Kind in den letzten 8 Tagen 2 Strich Milch + 2 Strich, Hafermehlabkochung + Zucker, unbekannt wie oft, erhalten. Gewicht bei der Aufnahme 2800 g gegen 4000 g Durchschnittsgewicht nach *Pfaundler-Schloßmann* (33). Dem Aufnahmestatus nach handelt es sich um ein kräftiges, agiles, etwas hypertonisches Kind mit leichter ekzematöser Rötung im Gesicht und an den Extremitäten und einer sehr geringen Intertrigo. Nahrung: 200 ccm Milch, steigend auf 400 ccm Milch mit 300 ccm, dann 400 ccm 1 proz. Gerstenwasser und 20 g Nährzucker. Die Stühle zeigten dabei eine wechselnde Beschaffenheit, meist waren sie aber homogen breiig. Das Gewicht stieg langsam an, und das Kind wurde munter und ruhig. Vom 8. XI. 1911, nachmittags 4 Uhr an, erhielt das Kind 500 ccm 3 mal zentrifugierte Magermilch + 300 ccm 1 proz. Gerstenwasser + 15 g Nährzucker. Gewicht 2880 g. Energiequotient = 90. Die Stühle wurden sofort dünn, schleimig, zerfahren, an Zahl vermehrt. (Am 12. XI. 1911 8 Stühle!) Infolgedessen breitete sich die schon fast abgeheilte Intertrigo stark aus. Das Gewicht hielt sich ungefähr auf derselben Höhe.

Wegen der dyspeptischen Entleerungen und der Intertrigo wurde der Versuch am 13. XI. 1911 abgebrochen. Dietz erhielt nunmehr 400 ccm Milch + 400 ccm 1 proz. Gerstenwasser + 20 ccm Rahm + 15 g Nährzucker. Hierbei allmähliche Besserung der Stühle, besonders nach Vermehrung des Rahms auf 40 ccm. Ansteigen des Gewichts. Gewicht am 2. XII. 3150 g. Am 7. XII. wurde das Kind wiederum auf eine Kost gesetzt, die aus 800 ccm 3 mal zentrifugierter Magermilch + 15 g Nährzucker + 15 g Rohrzucker bestand. Die ersten 36 Stunden blieben die Stühle noch fest, dann aber wurden sie wieder ganz dünn und schleimig, so daß, da Verluste eintraten, von einer Untersuchung dieser zweiten Periode abgesehen wurde. Bei der früher gegebenen Kost kehrten die Stühle bald wieder zur Norm zurück. Das Gewicht stieg auf 3400 g. Nach 3 Wochen starb das Kind plötzlich. Die Sektionsdiagnose lautete: Hyperplasie der Thymus und der Lymphknoten. Persistenz der Vena cava inf. sinistra.

Karl Schneider, geb. 17. IX. 1911, aufgenommen 19. IX. 1911 wegen Todes der Mutter. Vater gesund. Mutter an Verblutung nach der Geburt gestorben. 4 Kinder sind gesund, 3 sind gestorben, 1 Totgeburt.

Bisher hatte das Kind 1 Strich Milch + 2 Strich Wasser ohne Zucker 4 stündlich erhalten. Gewicht 3260 g gegenüber 3030 g Durchschnittsgewicht. Dem Aufnahmestatus nach handelt es sich um ein völlig gesundes ausgetragenes Neugeborenes mit geringem Ikterus. Zunächst Ernährung mit ½ Milch-Wasser-Zuckermischung. Wegen schleimiger Stühle Übergang zur unpräparierten, dann präparierten Buttermilch. Hierbei ausgezeichnete Entwicklung: Gewichtszunahme, täglich 1 mal guter Stuhl, nur hin und wieder geringes Schütten.

Am 8. XI. 1911, im Alter von 7 Wochen, betrug das Gewicht 3810 g (Durchschnittsgewicht 3850 g). Vom Nachmittag des 8. XI. 1911 an erhielt das Kind 600 ccm 3 mal zentrifugierte Magermilch, vom 9. XI. 1911 an 700 ccm Magermilch. Beide Male + 15 g Nährzucker. Energiequotient = 89.

Schon am 9. XI. 1911 waren die Stühle wässrig-schleimig, und da das Kind auf eine undurchlässge Gummiunterlage gebettet war, bildete sich eine starke Intertrigo aus. Das Gewicht blieb unverändert. Am 13. XI. wurde das



Kind auf folgende Nahrung abgesetzt: 450 ccm Milch + 450 ccm Gerstenwasser + 20 ccm Rahm + 15 g, später 20 g Nährzucker.

Hierbei wurden die Stühle wieder geformt. Am 20. XI. wurde das Kind in gutem Zustand mit dem Gewicht von 3760 g nach Hause entlassen.

August Krahl, geb. 27. VI. 1911, aufgenommen 30. IX. wegen eines Ausschlages, der seit 3 Wochen am Kopf besteht und sich allmählich ausbreitet. Nahrung: 6 Wochen gestillt, dann $^2/_3$ Milch + $^1/_3$ Wasser + Grieß und Zucker in unbekannten Mengen, 3stündlich; in den letzten Tagen 3stündlich 8 Strich einer Theinhardt-Mehlabkochung. Mutter gesund.

Gewicht 3620 g gegenüber 5470 g Durchschnittsgewicht.

Dem Status nach handelt es sich um ein elendes, schlaffes, leicht rachitisches Kind mit borkigem Ekzem des behaarten Kopfes und ekzematöser papulöser Rötung an Schulter, Brust und linkem Oberarm. Auslösende Ursache dieses Ekzems war eine Skabies. Innere Organe ohne Besonderheit. Das Ekzem besserte sich und verschwand gänzlich nach einer Skabieskur. Zur Zeit des Versuches bestanden von seiten der Haut keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Ernährung: In den ersten 3 Tagen erhielt das Kind nur Kohlehydrate ohne Milch. Bei dieser Kost entleerte es breiige homogene, sauer reagierende Stühle. Da das Gewicht stark abnahm, wurde allmählich Milch, später dann Buttermilch zugegeben. Hierbei feste Stühle, täglich 1—2 mal von meist alkalischer Reaktion. Vom 23. X. ab erhielt das Kind: 150 ccm Vollmilch + 280 ccm Buttermilch + 320 ccm Wasser + 20 g Mufflermehl + 15 g Nährzucker. Keine Gewichtszunahme. Am 7. XI. hatte Pat. erst sein Anfangsgewicht von 3600 g wieder erreicht.

Am 8. XI. wurde die Versuchsnahrung zum erstenmal gereicht. Sie bestand aus: 450 ccm 3 mal zentrifugierter Magermilch (ab 10. XI. 500 ccm derselben) + 300 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 30 g Nährzucker. Energiequotient = 96.[1]) Die Stühle blieben durchweg fest; alkalische Reaktion. Auch hier entwickelte sich infolge der Lagerung auf eine Gummiunterlage eine Intertrigo. Das Gewicht änderte sich während dieser Zeit nicht. Vom 16. XI. ab erhielt das Kind 200 ccm Milch + 200 ccm gewöhnlicher Magermilch + 400 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 30 g Nährzucker. Erst auf die Zulage von 2 Kaffeelöffel *Löfflunds* Malzsuppenextrakt erfolgte eine allmähliche Gewichtszunahme. Am 11. XII. wurde das Kind mit einem Gewicht von 3800 g mit rosiger Haut entlassen.

### 2. Versuchsgruppe.

Franz Rühle, geb. 17. VII. 1911, aufgenommen 17. I. 1912 (6 Monate alt) wegen rachitischer Verkrümmung und fehlender Körpergewichtszunahme. Es handelt sich um das 4. Kind gesunder Eltern.

Pat. wurde 3 Monate gestillt, vor der Aufnahme erhielt er 6 mal täglich 10—12 Strich Milch und Reismehlaufkochung mit Zucker zu gleichen Teilen. Bei dieser Kost keine Gewichtszunahme, häufiges „Schütten".

Gewicht bei der Aufnahme 4000 g gegenüber 7130 g Durchschnittsgewicht. Es handelte sich um ein reduziertes Kind mit schlechter grauer

[1]) Dieser Berechnung wurde die nach den Analysen berechnete Annahme zugrunde gelegt, daß das Albulaktin aus reinem Eiweiß besteht.



Hautfarbe und geringem Turgor. Floride Rachitis. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ernährung: 400 ccm Milch + 400 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 20 g, später 30 g Nährzucker. Therapie: 2 mal täglich 5 ccm 0,01 proz. Phosphor-Lebertran. Schnelle Erholung und rasche Besserung der Rachitis.

Am 24. I. 1912 ist in der Krankengeschichte bemerkt: „Gute Zunahme bei Halbmilch. Das Kind befand sich wohl im Zustand der Inanition vor der Aufnahme 30. I. 1912. Kraniotabes nicht mehr nachweisbar." Die Stühle waren durchweg von normaler Beschaffenheit.

Am 3. II. 1912 nachmittags wurde mit der Verabreichung der Versuchsnahrung begonnen, aus den oben auseinandergesetzten Gründen wurde folgendes künstliches Nahrungsgemisch gegeben: 50 g Albulaktin + 50 g Soxhlets Nährzucker + 300 ccm *Ringer*scher Lösung + 600 ccm Wasser. Das Gewicht betrug am Anfang des Versuches 4270 g. Energiequotient = 94. Das Kind nahm die Nahrung ungern und war unruhiger als früher.

4. II. Gewicht 4320 g. Ein brauner geformter Stuhl. In der nächsten Nahrungsperiode, die jeweilig um 4 Uhr nachmittags begann, wurden 3 dünne schleimige, schwärzlich dunkelgrüne, alkalisch reagierende Stühle entleert.

5. II. (morgens). Gewicht 4220 g. Ödeme trotz des starken Gewichtsanstiegs nicht nachweisbar, vielleicht leicht gedunsenes Gesicht.

5. II. 1912 nachmittags. Beginn der Stoffwechseluntersuchung in der Schwebe. Erster Untersuchungstag 4 Stühle von derselben Beschaffenheit wie oben beschrieben. Urinmenge: 500 ccm. Kind ruhig.

6.—7. II. 3 Stühle von derselben Beschaffenheit. Einmal geringes Erbrechen. Urinmenge 470 ccm. Wegen nächtlicher Unruhe erhielt das Kind 0,025 g Natrium bromatum.

7. II. nachmittags aus der Schwebe. Gewicht 5070 g. Vielleicht geringe Ödeme am Oberschenkel.

Vom 7. II. an wurden dem Kind durchschnittlich 3 g Butter zugelegt, die auf der chemischen Wage genau abgewogen waren.

8. II. Gewicht 5120 g. Dauernd unruhig. Kurz vor Schluß des ersten Tages der Darreichung der Fettkost wurden 2 Stühle entleert,die unverändert dieselbe dünne schleimige Beschaffenheit und schwärzliche Farbe aufwiesen.

9. II. Gewicht 5180 g. Deutliche Ödeme. Da wiederum 3 dünne schleimige Stuhlentleerungen erfolgten, wurden der letzten Flasche der Kost vom 8.—9. 12 40 ccm Kalkwasser zugegeben. Ab. 9. II. nahmittags erhielt das Kind nunmehr: 50 g Albulactin + 50 g Nährzucker + 3 g Butter + 200 ccm Kalkwasser + 300 ccm Ringerlösung + 400 ccm Wasser. An diesen Tage kam das Kind um 4 Uhr nachmittags in die Schwebe.

Am ersten Untersuchungstag Entleerung von 3 Stühlen von der alten Beschaffenheit. Urinmenge 500 ccm.

10.—11. II. Urinmenge 700 ccm, Entleerung eines schwärzlichen, etwas konsistenteren Stuhles.

11.—12. II. Urinmenge 710 ccm. 3 Stühle von der gleichen Beschaffenheit.

12. II. nachmittags 4 Uhr Beendigung der Untersuchung. Gewicht: 5280 g. Deutliche Ödeme.

Nunmehr erhielt das Kind folgende Kost: 450 ccm Milch + 400 ccm 5 proz. Mehlabkochung + 30 g Rohrzucker. In den nächsten Tagen erfolgte

ein starker Gewichtssturz. Dann erfolgte allmähliche Reparation und das Kind konnte in gutem Zustand mit einem Gewicht von 4630 g am 7. III. entlassen werden.

Karl Groß, geboren am 17. VII. 1911, aufgenommen 16. II. 1912 (7 Monate alt) wegen einer chronischen Ernährungsstörung. Fehlende Gewichtszunahme; die Stühle geformt, selten entleert. In den letzten Tagen vor der Aufnahme verweigerte das Kind die Nahrung und war unruhig. Angeblich soll das Kind seit Geburt husten. Pat. ist das 7. Kind. Tuberkulös belastet. 16 Wochen gestillt, dann erhielt das Kind zunächst nur Mehlabkochung. Hierbei keine Zunahme. Daher erhielt es nunmehr 2 Strich Milch + 6 Strich Reismehlabkochung, 2 stündlich.

Gewicht 4470 g gegenüber 7450 g Durchschnittsgewicht.

Bei der Aufnahme handelte es sich um ein etwas zurückgebliebenes Kind mit leicht rachitischen Symptomen. Facialis- und Peroneusphänomen positiv. Ganz geringe Bronchitis, Pirquet wiederholt negativ. Kein Fieber. Bei einer gemischten Kost erholte sich das Kind sehr schnell. Therapeutisch wurde bis zum 3. III. 2 mal täglich 5 g Phosphorlebertran gereicht.

Am 11. III. Facialis- und Peroneusphänomen negativ. Stühle stets dickbreiig. Das Gewicht stieg auf 4800 g.

Am 15. III. wurde dem Kind, das sich in Reparation befand, gut aussah und lachte, die Versuchsnahrung gereicht. Die Stoffwechseluntersuchungen wurden dadurch etwas gestört, daß das Kind Abszesse am Hinterkopf bekam, die von Fieber begleitet waren. In der zweiten Versuchsperiode kam hierzu noch eine leichte Bronchitis, so daß die Untersuchung am Schlusse des ersten Tages dieser zweiten Periode abgebrochen wurde. Ich lasse die genauen Angaben folgen.

15. III. nachmittags: 50 g Albulactin + 50 g Nährzucker + 750 ccm Wasser und, mit Rücksicht auf die Ödeme im vorhergehenden Versuch, nur 150 ccm physiologische Kochsalzlösung. Gewicht 4790 g. Energiequotient = 82.

16. III. Gewicht 4720 g. Morgens ein geformter fester Stuhl.

17. III. Gewicht 4760 g. 2 geformte breiige Stühle. Fieber bis 38,7. Abszesse am Hinterkopf.

18. III. Bis 4 Uhr nachmittags kein Stuhl. Höchste Temperatur 38,4. Inzision der Furunkel am Hinterkopf.

Nachmittags 4 Uhr beginnt die Stoffwechseluntersuchung.

18.—19. III. Kind ruhig und munter. Fieberfrei. Urinmenge 390 ccm. Kein Eiweiß. Entleerung von 3 dünnen, stinkenden, schleimigen, schwärzlich grünen Stühlen.

19.—20. III. Kind munter, fieberfrei, Furunkel bessern sich. Urinmenge 435 ccm. 1 Stuhl von derselben Beschaffenheit.

20.—21. III. Leichte Unruhe, geringer Husten, keine Ödeme, Urinmenge 490 ccm, kein Stuhl. 20. III. abends Temperatur 38,3, doch 21. III. morgens wieder fieberfrei. Am 21. III. nachmittags kam das Kind aus der Schwebe und erhielt von diesem Zeitpunkt ab 50 g Albulactin + 50 g Nährzucker + 20 g Butter + 150 ccm physiologische Kochsalzlösung + 750 ccm Wasser.

21.—22. III. Gewicht am Morgen des 22. III. 4600 g. 3 dünne Stühle von ähnlicher Beschaffenheit wie bisher, aber hellerer Farbe. 22. III. nach-





mittags: Temperatur 38,9°. Außer einer geringen Bronchitis keine Ursache zu finden.

22.—23. III. 4 dünnbreiige schleimige hellbraune Stühle. Am 23. III. kein Fieber. Munter, nur geringe Unruhe. Daher am 23. III. nachmittags wieder in die Schwebe.

23.—24. III. 2 breiige hellbraune Stühle von geringerem Schleimgehalt als bisher. Urinmenge 480 ccm. Wiederum Fieber und etwas stärkerer Husten, daher Aufgabe des Versuches.

25. III. früh: 4480 g, keine Ödeme, Kind fieberfrei. Schnelle Besserung der Bronchitis. Das Kind erhielt nunmehr 500 ccm Milch + 400 ccm 3 proz. Haferschleim + 30 g Nährzucker. Hierbei zunächst etwas dünne, aber nicht zahlreiche Stühle. Geringes Zurückgehen des Gewichtes auf 4440 g. Dann allmähliche Zunahme. Das Kind blieb noch mehrere Monate in der Klinik und wurde Anfang Juli in vorzüglichem Zustand entlassen.

Karl Zobeley, geboren 20. XI. 1911, aufgenommen am 29. IV. 1912 im Alter von 6 Monaten.

Die Mutter brachte das Kind in die Ambulanz, weil es angeblich hin und wieder dünne Stühle hätte. Da das Kind einen ganz gesunden Eindruck machte, wurde es zum Zwecke der Stoffwechseluntersuchung aufgenommen.

Beide Eltern und 3 Geschwister gesund. Das Kind wurde 10 Wochen gestillt und erhielt dann zuerst 4 Strich Milch und 1 Strich Fencheltee und 2 Stück Zucker 3 stündlich mit Ausnahme der Nacht. Vom 3. Monate an 6 Strich Milch + 4 Strich Wasser + 3 Stück Zucker.

Aufnahmegewicht: 5310 g gegenüber 6300 g Durchschnittsgewicht.

Es handelte sich um ein gut entwickeltes, munteres Kind in gutem Ernährungszustand. Keine Rachitis, kein Milchschorf, keine Intertrigo. Geringe Polyadenie. Auf den Lungen vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. Das Kind erhielt zuerst 400 ccm Milch + 400 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 30 g Nährzucker. Kurz nach der Aufnahme und am nächsten Tage hatte es einen völlig normalen Stuhl.

Vom 30. IV. 4 Uhr nachmittags an erhielt das Kind 50 g Albulactin + 80 g Nährzucker + 150 ccm physiologische Kochsalzlösung + 850 ccm Wasser. Gewicht 5320 g. Energiequotient — 97.

Das Kind nahm die Nahrung nicht ungern. Die Temperatur war normal, ganz geringer Husten.

1. V. Gewicht 5300 g.

2. V. Gewicht 5350 g. Am 30. IV. nachmittags und am 2. V. vormittags wurden 2 bezw. 1 geformter Stuhl entleert.

2. V. nachmittags beginnt die Stoffwechseluntersuchung.

2.—3. V. Kind munter. Kein Stuhl, Urinmenge 540 ccm, kein Eiweiß.

3.—4. V. Kind munter. Wegen nächtlicher Unruhe 0,025 g Bromnatrium. 1 dünner, schleimiger, schwärzlichgrüner Stuhl. Urinmenge 600 ccm, kein Eiweiß.

4.—5. V. Da das Kind an diesem Tage aus der Schwebe genommen werden sollte und keinen Stuhl entleert hatte, wurde eine Darmentleerung durch einen Einlauf von 50 ccm destilliertem Wasser hervorgerufen. Der nunmehr entleerte Stuhl konnte quantitativ aufgefangen werden. Er war von entsprechender Beschaffenheit wie die vorhergehenden. Gewicht am Ende des Versuches 5150 g.



Um jede Schädigung des Kindes zu vermeiden, wurde nunmehr zwischen der 1. und 2. Periode eine Pause eingeschoben. Während dieser machte das Kind eine leicht fieberhafte Bronchitis durch.

Nahrung ab 5. V. 600 ccm Frauenmilch + 400 ccm präparierte Buttermilch. Wegen Frauenmilchmangel ab 6. V. 500 ccm Eiweißmilch + 400 ccm Buttermilch; vom 7.—10.V. sodann 900 ccm Eiweißmilch + 25 g Nährzucker. Nach einem geringen anfänglichen Gewichtsverlust nahm das Kind wieder bis 5150 g zu. Die Stühle waren im ganzen normal, nur 2 mal enthielten sie geringe Schleimbeimengungen.

Vom 10. V. nachmittags an erhielt das Kind nunmehr 50 g Albulactin + 80 g Nährzucker + 30 g Butter + 150 ccm physiologische Kochsalzlösung + 850 ccm Wasser. Diesmal wurde die Nahrung weniger gern genommen.

10. V. morgens. Geformter, dickbreiiger Stuhl.

10.—11. V. 3 dünnbreiige, schleimige, schwärzlichgrüne Stühle.

11.—12. V. 6 Stühle von der gleichen Beschaffenheit. Am 12. V. nachmittags in die Schwebe.

12.—13. V. 6 Stühle von derselben Beschaffenheit. Urinmenge 435 ccm kein Eiweiß.

13.—14. V. 3 Stühle von derselben Beschaffenheit. Urinmenge 525 ccm, kein Eiweiß.

14.—15. V. 2 Stühle von derselben Beschaffenheit. Urinmenge 600 ccm Nachmittags Beendigung des Stoffwechselversuches. Gewicht 5240 g.

Vom 15.—21. V. erhielt das Kind nunmehr 1000 ccm Eiweißmilch + 25 g Nährzucker, dann 600 ccm Milch + 400 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 20 g Nährzucker; Energiequotient = 100. Die Stühle wurden salbig, einmal am Tag entleert. Das Kind war munter.

Am 25. V. Entlassung mit einem Gewicht von 5240 g, nachdem dasselbe nach Beendigung des Versuches während der Eiweißmilchperiode auf 5100 g gesunken war.

(Tabellen s. umseitig.)





**Tabelle I.** *Versuchsgruppe I.* (Das Tagesquantum der Nahrung

| Name Alter | Diagnose | Gewicht g | Datum | Nahrung | Stühle |
|---|---|---|---|---|---|
| W. Dietz geb. 3. X. 1911 Wochen) | Geringe exsudat. Diathese. Untergewichtiges Kind | 2880<br>2880<br>2890<br>2820 | 1911<br>8. XI.<br>9. XI.<br>10. XI.<br>11. XI. | 500 ccm Magermilch + 300 ccm 1 proz. Gerstenwasser + 15 g Nährzucker | Dünne — schleimige — gelbe Stühle |
| | | 2890 | 11.—12. XI. | dto. | 8 Stühle, dünn schleimig |
| | | 2810 | 12.—13. XI. | dto. | 9 dünne, schleimige Stühle |
| K. Schneider geb. 17. IX. 1911 (7 Wochen) | Gesundes Kind | 3710 | 8.— 9. XI. | 600 ccm Magermilch + 15 g Nährzucker | 1 fester, 2 dünne schleimige Stühle |
| | | 3800 | 9.—10. XI. | 700 ccm Magermilch + 15 g Nährzucker | 3 dünne schleimige Stühle |
| | | 3780 | 10.—11. XI. | dto. | 1 etwas fester, 1 ganz dünner schleimiger Stuhl |
| | | 3810 | 11.—12. XI. | dto. | 3 dünne schleimige Stühle |
| | | 3750 | 12.—13. XI. | dto. | 4 dünne schleimige Stühle |
| A. Krahl geb. 27. VI. 1911 (4 ¼ Mon.) | Ekzem (Scabies). Leichte Ernährungsstörung | 3550<br>3600<br>3520 | 8. XI.<br>9. XI.<br>10. XI. | 450 ccm Magermilch + 300 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 30 g Nährzucker | 1 geformter Stuhl<br>dto.<br>dto. |
| | | 3500 | 10.—11. XI. | 500 ccm Magermilch + 300 ccm 3 proz. Hafermehlabkochung + 30 g Nährzucker | 1 geformter Stuhl |
| | | 3580 | 11.—12. XI. | dto. | dto. |
| | | 3620 | 12.—13. XI. | dto. | dto. |
| | | 3600 | 13.—14. XI. | dto. | dto. |
| | | 3550 | 14.—15. XI. | dto. | dto. |

**wird jeweils von 4 Uhr nachmittags an gereicht.)**

| Menge des Trockenkots g | Fettsäure-gehalt der Nahrung g | Fettsäure-gehalt des Kotes g | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| | | | Bei fetthaltiger Nahrung geformte Stühle. |
| 0,6596 | 0,478 | 0,0611 | Intertrigo. |
| 1,6093 | 0,477 | 0,2051 | |
| | | | Bis zum 8. XI. Buttermilch mit Zusatz, dabei tadellose Stühle. 8. XI. morgens Gewicht 3810 g. |
| | | | 2 mal geringes Erbrechen. |
| 5,7538 | 0,6748 | 0,2437 | Intertrigo. |
| 1,6224 | 0,6739 | 0,2017 | 1 mal Erbrechen. |
| 3,0862 | 0,6750 | 0,2941 | |
| | | | Zur Zeit der Untersuchung keine Erscheinungen von Seiten der Haut. Ernährungsstörung in Reparation. |
| 3,9794 | 1,0270 | 0,2609 | Intertrigo. |
| | | | Analyse verdorben. |
| 7,9945 | 1,0252 | 0,7147 | |
| 5,8166 | 1,0234 | 0,5212 | |

**Tabelle IIa.** *Versuchsgruppe II.* Fr. Rühle, geb. 17. VII. 1911 (6½ Monate alt).

| Datum | Gewicht g | Nahrung | Stühle | Menge des Trockenkots | Nahrung Fettsäure | Nahrung CaO |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1911<br>3.—4. II. | 4270 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>600 ccm Wasser<br>300 ccm Ringerlösung | 1 geformter brauner Stuhl (wie bei alter Kost) | | | |
| 4.—5. II. | 4320 | dto. | 3 dünnbreiige schleimige schwärzlich-grüne Stühle | | | |
| 5.—6. II. | | dto. | 4 ganz dünne schleimige schwärzlich grüne Stühle | 9,2 | 0,249 | 0,180 |
| 6.—7. II. | 5070 (um 4h p. m.) | dto. | 3 Stühle von der gleichen Beschaffenheit | 9,2 | 0,249 | 0,180 |
| | | | Summe | | 0,498 | 0,360 |
| | | | Durchschnitt pro die | | 0,249 | 0,180 |
| 7.—8. II. | 5070 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>3,051 g Butter<br>600 ccm Wasser<br>300 ccm Ringerlösung | 2 dünnschleimige schwärzlich-grüne Stühle | | | |
| 8.—9. II. | 5120 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>2,963 g Butter<br>600 ccm Wasser<br>300 ccm Ringerlösung<br>40 ccm Kalkwasser | 3 Stühle von der gleichen Beschaffenheit | | | |
| 9.—10. II. | 5180 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>3,009 g Butter<br>400 ccm Wasser<br>200 ccm Kalkwasser<br>300 ccm Ringerlösung | 3 Stühle von der gleichen Beschaffenheit | 3,5 | 2,8770 | 0,4364 |
| 10.—11. II. | | dto.<br>(2,992 g Butter) | 1 schleimig dünner breiiger schwärzlich grüner Stuhl | 7,2 | 2,8627 | 0,4364 |
| 11.—12. II. | | dto.<br>3,009 g Butter | 3 Stühle von der gleichen Beschaffenheit | 9,2 | 2,8772 | 0,4364 |
| | | | Summe | | 8,6169 | 1,3092 |
| | | | Durchschnitt pro die | | 2,8723 | 0,4364 |

[1]) Wegen Mangel an Ko mußte die CaO-Bestimmung am 9.—10. II. unterbleiben. Die in den Bestimmungen der beiden folgenden Tage.



**Reparation einer chronischen Ernährungsstörung. Abheilende Rachitis.**

| Kot Fettsäure g | Kot CaO g | Urin CaO g | Retentio CaO g | Bemerkungen | |
|---|---|---|---|---|---|
| 0,2067 | 0,0097 | 0,1205 | + 0,0498 | 5. II. 4h p. m. Beginn der Stoffwechseluntersuchung | Periode I: Fettfreie Nahrung |
| 0,2050 | 0,0073 | 0,0111 | + 0,1616 | 1 mal Erbrechen. Ende der Stoffwechseluntersuchung | |
| 0,4117 | 0,0170 | 0,1316 | + 0,2114 | | |
| 0,2059 | 0,0085 | 0,0658 | + 0,1057 | | |
| 0,4077 | (0,0773)) | 0,0112 | + [0,3479 )] | Um 4 Uhr Beginn der Stoffwechseluntersuchung Ödeme. | Periode II: Fetthaltige Nahrung |
| 0,3951 | 0,0539 | 0,0047 | + 0,3778 | Ende der Stoffwechseluntersuchung | |
| 0,4835 | 0,1008 | 0,0034 | + 0,3322 | | |
| 1,2863 | [0,2320 )] | 0,0193 | + [0,0579 )] | | |
| 0,4288 | [0,0773 )] | 0,0064 | + [0,3526 )] | | |

Klammern eingetragene Zahl ist der Durchschnittswert, berechnet aus



**Tabelle 2b.** K. Groß, geb. 17. VII. 1911 (8 Monate alt). Reparation einer

| Datum | Gewicht | Nahrung | Stühle | Menge des Trockenkotes | Nahrung | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | N | Fetts. | CaO |
| 15.—16. III. | 4790 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>750 ccm Wasser<br>150 ccm physiolog. Kochsalzlösung | 1 geformter Stuhl | | | | |
| 16.—17. III. | 4720 | dto. | 2 dickbreiige Stühle | | | | |
| 17.—18. III. | 4760 | dto. | | | | | |
| 18.—19. III. | 4790 | dto. | 3 dünne schleimige schwärzl. grüne Stühle | 9,375 | 6,145 | 0,288 | 0,152 |
| 19.—20. III. | | dto. | 1 Stuhl von der gleichen Beschaffenh. | 4,2 | 6,145 | 0,288 | 0,152 |
| 20.—21. III. | | dto. | Kein Stuhl | | 6,145 | 0,288 | 0,152 |
| | | | Summe | | | 0,864 | 0,456 |
| | | | Durchschnitt pro die | | | 0,288 | 0,152 |
| 21.—22. III. | 4600 | 50 g Albulactin<br>50 g Nährzucker<br>20 g Butter<br>750 ccm Wasser<br>150 ccm physiolog. Kochsalzlösung | 3 dünne schleimige hellbraune Stühle | | | | |
| 22.—23. III. | 4730 | dto. | 4 dünnbreiige hellbraune schleimige Stühle | | | | |
| 23.—24. III. | | dto. | 2 Stühle von der gleichen Beschaffenh. | 5,25 | 6,8796 | 11,502 | 0,160 |

chronischen Ernährungsstörung. Abheilende leichte Rachitis.

| Kot | | | Urin | | Retention | | Bemerkungen | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| N g | Fetts. g | CaO g | N g | CaO g | N g | CaO g | | |
| | | | | | | | Fieber. Abszesse am Hinterkopf. | Periode I: Fettfreie Kost. |
| 1,0644 | 0,4581 | 0,0130 | 5,004 | 0,041 | + 0,0766 | + 0,098 | Beginn der Stoffwechseluntersuchung nachmittags. Fieberfrei. (Kotfettmenge, Nahrungsfettmenge.) | |
| fehlt wegen Kotmangel | 0,1562 | 0,005 | 3,910 | 0,0711 | | + 0,0759 | | |
| | | | 4,164 | 0,0544 | | + 0,0976 | Ende der Stoffwechseluntersuchung. 20. III. 38,3°. 21. III. 37,4°. Bronchitis. | |
| | 0,6134 | 0,018 | 13,078 | 0,1665 | | + 0,2715 | | |
| | 0,2047 | 0,006 | 4,359 | 0,0555 | | 0,0905 | | Periode II: Fetthaltige Kost. |
| | | | | | | | Bronchitis. Abszesse heilen ab. | |
| | | | | | | | 22. III. Temperatur 38,9. | |
| 0,5219 | 0,7559 | 0,0532 | 4,4016 | 0,0504 | + 1,9561 | + 0,0564 | 23.III. fieberfrei. 24. III. mittags 38,2°. 24 stündlich Stoffwechseluntersuchung. | |

**Tabelle 2c.** K. Zobeley[1]), geb. 20. XI. 1911

| Datum | Gewicht | Nahrung | Stühle | Menge des Trockenkots | Nahrung N | Nahrung Fettsäure | Nahrung CaO |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1912 | | | | | | | |
| 30. IV—1. V. | 5300 | 50 g Albulactin<br>80 g Nährzucker<br>150 ccm physiolog. Kochsalzlösung<br>850 ccm Wasser | 2 geformte Stühle | | | | |
| 1.—2. V. | 5300 | dto. | 1 geformter Stuhl | | | | |
| 2.—3. V. | 5350 | dto. | Kein Stuhl | | 4,886 | 0,213 | 0,202 |
| 3.—4. V. | | dto. | 1 dünner schleimiger schwärzlichgrün. Stuhl | | 4,866 | 0,213 | 0,202 |
| 4.—5. V. | | dto. | Desgleichen, aber nur nach Einlauf von 50 ccm Aq. dest. | | 4,886 | 0,233 | 0,202 |
| | | | Summa | 10,45 | 14,658 | 0,659 | 0,606 |
| | | | Durchschnitt pro die | 3,48 | 4,886 | 0,2196 | 0,202 |
| 5.—10. V. | 5150<br>5000<br>5150<br>5120<br>5150 | Zuletzt (7.—10. V.) 900 ccm Eiweißmilch + 25 g Nährzucker | Meist geformt | | | | |
| 10.—11. V. | 5200 | 50 g Albulactin<br>80 g Nährzucker<br>30 g Butter<br>150 ccm physiolog. Kochsalzlösung<br>850 ccm Wasser | 3 dünnbreiige schleimige schwärzlichgrüne Stühle | | | | |
| 11.—12. V. | 5310 | dto. | 6 Stühle von der gleichen Beschaffenh. | | | | |
| 12.—13. V. | | dto. | Desgl. 6 Stühle | | 5,936 | 17,546 | 0,2400 |
| 13.—14. V. | | dto. | Desgl. 3 Stühle | | 5,875 | 11,780 | 0,2400 |
| 14.—15. V. | 5240 | dto. | Desgl. 2 Stühle | | 6,042 | 10,770 | 0,2400 |
| | | | Summa | 21,55 | 17,853 | 40,096 | 0,7200 |
| | | | Durchschnitt pro die | 7,18 | 5,951 | 13,365 | 0,2400 |

[1]) Bei Zobeley wurden — im Gegensatz zu den anderen Fällen — die Bestimmungen an der



(6 **Monate** alt). Gesundes Kind.

| Kot N g | Kot Fetts. g | Kot CaO g | Urin N g | Urin CaO g | Retention N g | Retention CaO g | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 4,3924 | 0,0394 | | | I. Periode: Fettfreie Kost. |
| | | | 3,6960 | 0,0570 | | | Stoffwechseluntersuchung. |
| | | | 4,6600 | 0,0611 | | | |
| **0,9906** | 0,4526 | 0,2337 | 12,7484 | 0,1575 | + 0,919 | + 0,2148 | |
| **0,3302** | 0,1509 | 0,0779 | 4,4295 | 0,0525 | + 0,306 | + 0,0716 | Zwischenperiode. |
| | | | 3,6755 | 0,0422 | | | II. Periode: Fetthaltige Kost. |
| | | | 2,9217 | 0,0433 | | | |
| | | | 3,9480 | 0,0462 | | | |
| **1,8943** | **2,3582** | 0,3558 | 10,5452 | 0,1317 | + 5,4135 | 0,2325 | |
| **0,6314** | 0,7861 | 0,1186 | 3,5151 | 0,0439 | + 1,8045 | + 0,0775 | |

*gesammelten* Kotmenge einer jeden Stoffwechselperiode ausgeführt.



**Tabelle III.**

Fettgehalt des Trockenkots in Prozenten (berechnet pro die).

| Name | Datum | bei fettfreier Kost pCt. | bei fetthalt. Kost pCt. | Bemerkungen | Versuchsgruppe |
|---|---|---|---|---|---|
| Dietz | 11.—12. XI. 1911 | 9,263 | | | I |
| | 12.—13. XI. 1911 | 12,75 | | | |
| Schneider | 10.—11. XI. 1911 | 4,235 | | | I |
| | 11.—12. XI. 1911 | 12,43 | | | |
| | 12.—13. XI. 1911 | 9,53 | | | |
| Krahl | 11.—12. XI. 1911 | 6,558 | | Kost fettarm | I |
| | 13.—14. XI. 1911 | 8,94 | | | |
| | 14.—15. XI. 1911 | 8,66 | | | |
| Bühle | 5.—6. II. 1912 | 2,24 | | | II |
| | 6.—7. II. 1912 | 2,228 | | | |
| | 9.—10. I—. 1912 | | 11,65 | | |
| | 10.—11. II. 1912 | | 5,487 | | |
| | 11.—12. II. 1912 | | 5,256 | | |
| Groß | 18.—19. III. 1912 | 4,886 | | | II |
| | 19.—20. III. 1912 | 3,72 | | | |
| | 23.—24. III. 1912 | | 14,4 | | |
| Zobeley | Durchschnitt von den 3 Tagen einer jeden Versuchsperiode | 4,33 | 10,94 | | II |

**Tabelle IV.**

*Nutzungswert des zugeführten Kalkes.*

(Berechnet für den täglichen Durchschnitt einer jeden Periode.)

| Name | bei fettfreier Kost pCt. | bei fetthaltiger Kost pCt. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Rühle | 58,73 | 80,8 | Zulage von 200 ccm Kalkwasser zur Nahrung. |
| Groß | 59,57 | 35,25 | |
| Zobeley | 35,45 | 32,29 | |



## *Literatur-Verzeichnis.*

1. ***Bahrdt***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. — 2. ***Birk***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. 3. ***Biernacki***, Zbl. f. d. ges. Phys. u. Pathol. N. F. 1911. Bd. 2. 4. ***Bornstein***, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56. — 5. ***Cassel*** und ***Kamnitzer***, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49. 6. ***Czerny-Keller***, Des Kindes Ernährung usw. Leipzig und Wien 1906. 7. ***Freund***, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. III. 8. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. — 9. Derselbe, Biochem. Ztschr. 1909. Bd. 16. 10. ***Gerhardt*** und ***Schlesinger***, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1899. Bd. 42. Zit. nach Orgler, Ergebn. Bd. VIII. — 11. ***Heubner*** und ***Rubner***, Ztschr. f. Biol. 1899. Bd. 38. 12. ***Keller***, in Czerny-Kellers Handb. S. 254. 13. ***Knöpfelmacher***, zit. nach Czerny-Keller. l. c. 14. Derselbe, Wien. klin. Woch. 1897. 15. ***Kochmann***, Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 31 und Therapeut. Monatsh. 1911. 16. ***Kumagawa***, cf. ***Bahrdt***, Jahrb. f. K. Bd. 71. — 17. ***Lombroso***, Compt. rendus d. l. Soc. d. biolog. de Paris. 1904. Bd. 57. 18. ***L. F. Meyer***, Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 12. 19. Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1. 20. ***Fr. Müller***, Berl. klin. Woch. 1887. No. 24. 21. Derselbe, zusammen mit ***Lehmann***, ***Munk***, ***Senator***, ***Zuntz***. Virchows Arch. 1893. 131. 22. Derselbe, Ztschr. f. Biol. 1884. Bd. XX. 23. ***Munk***, Pflügers Arch. 1894. Bd. 58. 24. ***Niemann***, Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4. 25. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. 26. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. 27. ***v. Noorden***, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906. 28. ***Orgler***, Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. 1908. Bd. 2. 29. Derselbe, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. 30. Derselbe, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. 8. 31. Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. 32. ***Prausnitz*** u. A., Ztschr. f. Biol. 1897. Bd. 35. 33. ***Pfaundler-Schloßmann***, Handb. d. Kinderheilk. 1911. Aufl. I. Semiotik. 34. ***Rosenstern***, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. VII. 35. ***Rothberg***, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. 36. ***Steinitz***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 57. 37. ***Stolte***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. 38. ***Schabad***, cf. Orgler, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. VIII.





XIX.

(Aus der Kinderklinik in Zürich. [Direktor: Prof. *E. Feer*.])

# Leberinsuffizienz bei Scharlach.

Von

Dr. PAUL TACHAU,
Volontärassistent.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Neuerdings ist mehrfach auf das Bestehen einer Leberinsuffizienz bei Scharlach hingewiesen worden. Die Hauptstützen für diese Annahme bilden das für jedes typische Scharlachexanthem charakteristische *subikterische Hautkolorit* und die im Beginn der Erkrankung niemals fehlende *Urobilinurie*. Gegen sie treten alle anderen Symptome in den Hintergrund. Verschiedentlich sind bei ganz unkompliziertem Krankheitsverlaufe Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber beschrieben worden[1]). Das ist aber wohl nicht häufig, vielleicht auch in den einzelnen Epidemien verschieden, jedenfalls haben wir an unserem Krankenmaterial innerhalb von 7 Monaten niemals etwas derartiges gesehen. Den von einzelnen Autoren[2]) beschriebenen hochgradigen anatomischen Veränderungen der Leber bei Scharlachleichen darf für die gewöhnlichen, gutartig verlaufenden Formen auch kein zu großer Wert beigelegt werden, da es sich hier stets um schwerste Infektionen handelt.

Was man bei leichterem Scharlach erwarten kann, ist eine geringe parenchymatöse Hepatitis. Einer solchen redet besonders *Hildebrandt* (l. c.) das Wort. Indessen wäre wohl denkbar, daß Urobilinurie und Ikterus nur dadurch zustande kämen, daß die Leber den ihr in den ersten Krankheitstagen im Übermaß angebotenen Blutfarbstoff nicht mehr regelrecht verarbeiten kann.

[1]) *E. Feer*, Lehrb. d. Kinderheilk. II. Aufl. 1912. S. 521. — *E. Rach* und *v. Reuß*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 422. 1910.

[2]) *M. Litten*, Charité-Annalen. Bd. 7. S. 109. 1882. — *A. Bingel*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. S. 393. 1907. — *W. Hildebrandt*, Münch. med. Woch. 1910. S. 2512.



Mit dem Ausbruch des Exanthems setzt nämlich ein beträchtlicher Blutzerfall ein. Dieser äußert sich besonders in dem massenhaften Auftreten von Hämorrhagien in der Haut, die meist nur mikroskopisch klein sind [*Rach*[1])], manchmal jedoch schon mit bloßem Auge erkannt werden. Die Neigung zu Hämorrhagien verrät sich ferner darin, daß man bei jedem frischen Scharlachexanthem durch Stauung der Armvenen sichtbare Hautblutungen in der Ellbeuge erzeugen kann [*Rumpel-Leede*[2])]. Bei Annahme dieser Entstehungsweise würde es sich mit anderen Worten nur um eine *relative Leberinsuffizienz* infolge übermäßigen Farbstoffangebots ohne jeden weiteren Funktionsausfall handeln, eine Anschauung, die von *Rach* und *v. Reuß* (l. c.) eingehend gewürdigt worden ist, zu der auch *Jungmann*[3]) auf Grund seiner Streptokokkenbefunde neigt. — Gewöhnlich wird die Ansicht vertreten, daß beide Formen von Leberinsuffizienz nebeneinander bestehen.

Einer Anregung von Herrn Professor *Feer* folgend, habe ich eine umfassendere funktionelle Prüfung der Leber bei Scharlach vorgenommen.

Bisher ist beim Scharlach das meiste Interesse der vermehrten Urobilinurie zugewendet, die seit den klassischen Experimenten der *Naunyn*schen Schule[4]) als Zeichen einer mangelhaften Leberfunktion angesehen werden muß. *Fischler*[5]) und *Hildebrandt*[6]) berichten schon in ihren ersten Studien über das Urobilin von einer erhöhten Urobilinausscheidung beim Scharlach. *Hildebrandt*[7]) zeigt später, wie wertvoll der Nachweis der Urobilinurie für die Scharlachdiagnose ist, und stellt eine typische Kurve für die Urobilinausscheidung im Beginn des Scharlachs auf. Gleichzeitig teilen *Rach* und *v. Reuß* (l. c.) ihre Untersuchungen mit. Das Ergebnis aller dieser Arbeiten ist, daß die Urobilinurie in den ersten Tagen der Erkrankung niemals fehlt, daß sie oft sogar bis in die Rekonvaleszenz andauert und später bei jeder Komplikation neu eintritt. *Rach* und *v. Reuß* weisen außerdem auf die typische subikterische Verfärbung der Haut hin, die sie

[1]) *E. Rach*, Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc. Bd. 47. S. 455. 1910.

[2]) *E. Leede*, Münch. med. Woch. 1911. No. 6.

[3]) *P. Jungmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106. S. 283. 1912.

[4]) Zusammenstellung bei *Eppinger*, Ergebn. d. inn. Med. Bd. I. 1908.

[5]) *F. Fischler*, Habilitationsschrift. Heidelberg 1906.

[6]) *W. Hildebrandt*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 59. S. 351. 1906.

[7]) *W. Hildebrandt*, Münch. med. Woch. 1910. S. 2512.



nicht als Zeichen eines Stauungsikterus auffassen, da alle für denselben charakteristischen Symptome wie acholischer Stuhl und Bilirubinurie fehlen. Ein Zusammentreffen von typischem Stauungsikterus mit Scharlach, wie es öfters vorkommt, bezeichnen sie als ein zufälliges Ereignis.

Bemerkenswert sind auch die vereinzelten Befunde von Bilirubin im Harn von Scharlachkranken, die *Obermayer* und *Popper*[1]) mitteilen. Die Autoren haben mit ihren eigenen Methoden bei fünf erwachsenen Scharlachkranken eine geringe Bilirubinurie feststellen können; bei 4 Kindern blieben ihre Untersuchungen negativ. Der hier zutage tretende Gegensatz zwischen Erwachsenen und Kindern ist bisher nicht wieder beobachtet. Bei Kindern haben auch *Rach* und *v. Reuß* (l. c.) niemals Bilirubin nachweisen können.

Von sonstigen Untersuchungen zur funktionellen Leberdiagnostik ist noch die von *Strauß* und seiner Schule begründete Probe auf alimentäre Lävulosurie[2]) beim Scharlach angewandt. Besondere Bedeutung haben die Untersuchungen von *W. Schmidt*[3]), der bei 7 erwachsenen Scharlachkranken (von 13 Jahren an) gleichzeitig Urobilinurie und Lävulosurie verfolgt. Er kommt zu dem Schluß, daß während der Dauer der Urobilinurie die Lävulosetoleranz herabgesetzt ist. *Fleischer* und *Takeda*[4]) haben auch der Lävulosurie bei Scharlach Beachtung geschenkt. Ihren kurzen, zusammenfassenden Angaben sei nur entnommen, daß sie niemals einen positiven Ausfall der *Seliwanoff*schen Reaktion sahen; im übrigen sind ihre Angaben für uns unwesentlich.

Nach den Arbeiten von *Falk* und *Saxl* u. A.[5]) würden wir weiter in der von der Norm abweichenden Ausscheidung einzelner stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte mit dem Harn ein Zeichen für die Störung der Lebertätigkeit erwarten dürfen, welche im Gegensatz zur Urobilinurie und Lävulosurie eine schon beträchtlichere Insuffizienz charakterisieren würde.

Die nachfolgenden Untersuchungen beziehen sich auf folgende Punkte:

---

[1]) *Obermayer* und *Popper*, Wien. klin. Woch. 1908. S. 895.

[2]) *H. Strauß*, Dtsch. med. Woch. 1901. S. 756 und 786. — *H. Sachs*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 87. 1899.

[3]) *W. Schmidt*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 786. 1910.

[4]) *Fleischer* und *Takeda*, Dtsch. med. Woch. 1911. S. 1650.

[5]) Siehe S. 538. Anm. 1.



1. Nachweis von *Gallenfarbstoffen und Abkömmlingen* im Harn:
a) Bilirubin,
b) Urobilin.

2. Prüfung der *Kohlehydrattoleranz*. Wir beschränkten uns auf die Untersuchung auf alimentäre Lävulosurie. Nachdem wir uns überzeugt hatten, daß fieberfreie Kinder zwischen 6 und 10 Jahren 100 g Lävulose zu assimilieren vermögen, gaben wir im allgemeinen diese Menge. Nur bei kleineren Kindern war das oft nicht möglich, da — auch bei gesunden — häufig ein so heftiger Brechreiz eintrat, daß die ganze Menge wieder herausgegeben wurde. Wir begnügten uns deshalb bei Kindern unter 6 Jahren gewöhnlich mit 50 oder 75 g Lävulose. Trotzdem diese kleineren Lävulosegaben stets ein negatives Resultat zeitigten, sind sie im folgenden mit aufgeführt in der Annahme, daß kleinere Kinder eine geringere Lävulosetoleranz besitzen als Erwachsene. Denn wenn die im Tierexperiment gefundenen Tatsachen[1]) auf den Menschen übertragen werden dürfen, so sollte die Lävulosetoleranz mit zunehmendem Lebergewichte größer werden. Außerdem haben *W. Schmidt* (l. c.) bei Infektionskrankheiten öfters mit 50 und 75 g, *Baylac* und *Arnaud*[2]) bei Leberkranken mit 60 g eine alimentäre Lävulosurie erzeugen können.

3. *Stickstoffverteilung im Urin.* Normalerweise bildet die Hauptmenge der stickstoffhaltigen Stoffwechselendprodukte der Harnstoff. Sein Verhältnis zu der Gesamtheit der ausgeschiedenen Stickstoffverbindungen bleibt selbst bei langdauernden, hochgradigen Lebererkrankungen erhalten. Nur in den Endstadien der akuten gelben Leberatrophie sieht man die Ammoniakkomponente auf Rechnung des Harnstoffs mächtig ansteigen[3]). Da solche außergewöhnlichen Störungen in unseren Fällen nicht zu erwarten waren, sahen wir von der Bestimmung des Harnstoffanteils von vornherein ab.

In den letzten Jahren hat sich aber wiederholt bestätigt, daß bei geringeren Funktionsstörungen der Leber die kleineren Harnstickstoffkomponenten gegeneinander verschoben sind. Besonders ist eine *Erhöhung des Peptid-, Aminosäure- und Ammoniakstick-*

---

[1]) *H. Sachs*, l. c.

[2]) Zit. nach *Chajes*, Dtsch. med. Woch. 1904. S. 696.

[3]) *v. Noorden*, Handbuch der Pathol. d. Stoffwechsels. Bd. I. II. Aufl. 1906.

*stoffs bei Leberkranken* mehrfach festgestellt worden[1]). Die Untersuchungen von *Glaeßner*[2]), *Jastrowitz* (l. c.) sowie besonders *Falk* und *Saxl* (l. c.) zeigen ferner, daß viele Leberkranke größere Mengen mit der Nahrung zugeführter Aminosäuren nicht mehr zu assimilieren vermögen, daß diese zum Teil unverändert wieder ausgeschieden werden und eine deutliche Erhöhung des Aminosäurekoeffizienten verursachen, während Gesunde die zugeführten Aminosäuren ohne weiteres zu Harnstoff umbauen. Hiervon ausgehend haben wir Aminosäure- und Ammoniakausscheidung in ihrem Verhältnis zu der gesamten Stickstoffausscheidung verfolgt und einige Male durch Zugabe von 20 g Glykokoll die Assimilationsfähigkeit der Leber für Aminosäuren auf die Probe gestellt.

Die normalen Werte für die Ammoniak- und Aminosäurekomponente stimmen bei Kindern zwischen 2 und 14 Jahren nach unseren Erfahrungen im großen und ganzen mit den von *Falk* und *Saxl* (l. c.) für Erwachsene und *Hadlich* und *Grosser*[3]) für größere Kinder angegebenen überein. Darnach beträgt der Ammoniakstickstoff 1,5—7 pCt., der Aminosäurestickstoff 1,0 bis 3,0 pCt. des gesamten Harnstickstoffs.

Die Untersuchungen wurden mit Ausnahme der Lävulosebestimmungen am 24 stündigen Urin vorgenommen. *Bilirubin* wurde mit der *Obermayer-Popper*schen Jodkalisalzschichtprobe[4]) nachgewiesen, *Urobilin* mit dem *Schlesinger*schen Reagens (alkoholische Zinkacetatlösung)[5]). Die Stärke der Urobilinausscheidung wurde stets nach 24 stündigem Stehen der Probe beurteilt. Sie wurde folgendermaßen bezeichnet:

± unsicherer Ausfall (geringe Fluoreszenz),
\+ mittlere Fluoreszenz, kein Absorptionsstreif im Spektrum,
++ stärkere Fluoreszenz, Schatten im Spektrum,
+++ starke Fluoreszenz, typischer breiter Absorptionsstreif im Grün.

Zur Prüfung auf *alimentäre Lävulosurie* wurde der 6 stündige Urin verwandt. Der Nachweis der Lävulose geschah mittels der *Seliwanoffschen Reaktion*, die unter den nötigen Kautelen angestellt wurde, auf die *Königsfeld* neuerdings wieder hingewiesen hat[6]). Außerdem wurde die Natur des

---

[1]) *Hallervorden*, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 12. — *Linser* und *Schmidt*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79. 1903. — *Jastrowitz*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 59. S. 471. — *Falk* und *Saxl*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 73. S. 131 und 325. 1911.

[2]) *W. Glaeßner*, Ztschr. f. exp. Pharmak. u. Therap. Bd. 4. S. 336. 1907.

[3]) *Hadlich* und *Grosser*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. S. 421. 1911.

[4]) *Obermayer* und *Popper*, l. c.

[5]) cf. *Hildebrandt*, *Fischler*, l. c.

[6]) *H. Königsfeld*, Biochem. Ztschr. Bd. 37. S. 311. 1912.



ausgeschiedenen Zuckers als Lävulose durch die *Trommersche Probe*, durch *Gärung* und *Polarisation* sichergestellt.

Der *Ammoniaknachweis* wurde durch Vakuumdestillation mit Magnesiumoxyd geführt. Zum *Aminosäurenachweis* wurde die Formoltitration von *Sörenßen*[1]) in der Modifikation von *Henriques*[2]) benutzt. Den *Gesamtstickstoff* bestimmten wir nach *Kjeldahl*.

---

Über unser Krankenmaterial möchte ich einige Worte vorausschicken: Im allgemeinen war der Krankheitsverlauf in der Versuchszeit (Sommer 1912) leicht. Bei einigen Kindern war selbst in den ersten Tagen kein Fieber vorhanden. Subfebrile, ja selbst normale Temperaturen waren keine Seltenheiten. Sehr gewöhnlich bestand das Exanthem nur zwei oder drei Tage. Bei einigen Patienten war aber trotzdem das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt, bei anderen verlief die Initialperiode ohne jede subjektive Störung des Befindens. — Daneben bildeten einige mittelschwere Erkrankungen den Gegenstand unserer Untersuchungen, die von hohem Fieber, stark ausgebildetem und lange persistierendem Exanthem und toxischen oder septischen Begleiterscheinungen eingeleitet wurden, bei denen diese Erscheinungen mit Abklingen des Fiebers oder Zurückgehen der Angina prompt verschwanden. Schwere Scharlachfälle sind in der Versuchszeit nicht beobachtet worden. *In allen Fällen war eine Vergrößerung der Leber weder perkutorisch noch palpatorisch nachweisbar.*

---

Ehe auf die Einzelheiten der Untersuchungsresultate eingegangen wird, soll erwähnt werden, daß es in keinem Falle gelang, eine Bilirubinausscheidung nachzuweisen. Alle übrigen Daten sind im folgenden zusammengestellt:

(Fall I u. II S. 540.)

Hier haben wir in zwei leichten Fällen lediglich eine mäßig vermehrte Urobilinausscheidung. Einmal konnte am 4. Tage keine Lävulosurie hervorgerufen werden. Die Stickstoffverteilung ist in beiden Fällen normal.

[1]) *Sörenßen*, Biochem. Ztschr. Bd. 7. 1909.

[2]) *Henriques*, Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 60. 1909. — S. a. *Hadlich* und *Grosser*, l. c.





**Fall I.** *Ve. A.*, 2 Jahre. Leichter Scharlach. Kein ikterisches Kolorit! Nur am 1. Tage Fieber.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Stickstoffverteilung Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch $NH_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 2. | + | + | 37,3° | 570 | 1007 | s | ± | 3,431 | 0,112 | 0,048 | 3,3 | 1,4 | |
| 2 | 3. | 0 | + | 37,0° | 350 Unvollständig | 1008 | s | + | 2,029 | 0,076 | 0,047 | 3,8 | 2,3 | |

**Fall II.** Fr. G., 4 Jahre. Leichter Scharlach. In der 2. Woche Drüsen und starke Hypertrophie der Tonsillen.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 2. | + | + | 38,2° | 520 | 1016 | s | + | 6,654 | 0,421 | 0,085 | 6,8 | 1,3 | |
| | 4. | 0 | + | 38,0° | | | | + | Keine alimentäre Lävulosurie (75 g Läv., geringes Erbrechen) | | | | | |

**Fall III.** Wi., H., 11 Jahre. Mittelschwerer Scharlach. Nekrotische Angina. Verlauf unkompliziert.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | 2. | + | + | 39,9° | 430 Unvollst. | 1016 | s | ± | 7,609 | 0,086 | 0,243 | 1,1 | 3,2 | 20,0 Glykokoll[1]). |
| 5 | 3. | ++ | ++ | 39,6° | 950 | 1015 | s | +++ | 10,254 | 0,261 | 0,411 | 2,5 | 4,0 | |
| 6 | 4. | + | ++ | 38,7° | 800 | 1014 | s | +++ | 11,066 | 0,493 | 0,252 | 4,5 | 2,3 | |
| 7 | 5. | + | + | 37,9° | 960 | 1017 | s | ++ | 11,800 | 1,021 | 0,171 | 8,7 | 1,4 | |
| 8 | 6. | + | + | 38,1° | 950 | 1009 | s | ++ | 7,142 | 0,571 | 0,121 | 8,0 | 1,7 | Läv. + [2]). |
| 9 | 7. | 0 | 0 | 37,8° | 1190 | 1010 | s | ++ | 9,375 | 0,413 | 0,187 | 4,4 | 2,0 | |
| 10 | 10. | 0 | 0 | 37,4° | 1100 | 1015 | s | + | 10,503 | 0,259 | 0,226 | 2,5 | 2,2 | |

**Fall IV.** Br., A., 14 Jahre. Mittelschwerer Scharlach. Umkomplizierter Verlauf.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | 2. | + | + | 39,2° | 500 | 1030 | s | ++ | 11,221 | 0,252 | 0,514 | 2,2 | 4,6 | |
| 12 | 3. | + | + | 39,3° | 890 | 1030 | s | ++ | 22,528 | 0,628 | 0,780 | 2,8 | 3,5 | |
| 13 | 4. | + | 0 | 38,4° | 785 | 1026 | s | ++ | 20,244 | 0,618 | 0.388 | 3,0 | 1,9 | 20 g Glykok. |
| 14 | 5. | + | 0 | 37,5° | 880 | 1022 | s | ++ | 17,186 | 0,554 | 0,284 | 3,2 | 1,6 | |
| 15 | 6. | + | 0 | 37,0° | 1320 | 1016 | s | ++ | 18,739 | 0,492 | 0,515 | 2,6 | 2,8 | |
| 16 | 7. | 0 | 0 | 37,1° | 1330 | 1015 | s | + | 11,209 | 0,398 | 0,216 | 3,6 | 1,9 | Läv. —. |

[1]) Kurz nach der Einnahme heftiges Erbrechen.

[2]) Lävuloseausscheidung: In Prozent: 0,212 g, Total: 0,177 g.

**Fall V.** Me., H., 7½ Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Stickstoffverteilung Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch $NH_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17 | 2. | ++ | + | 40,2° | 1000 | 1016 | s | ± | 9,898 | 0,353 | 0,403 | 3,5 | 4,1 | |
| 18 | 3. | + | + | 38,9° | 890 | 1011 | s | + | 8,323 | 0,476 | 0,359 | 5,7 | 4,3 | |
| 19 | 4. | + | + | 38,3° | 770 | 1013 | s | + | 7,761 | 0,403 | 0,222 | 5,2 | 2,9 | |
| 20 | 5. | + | 0 | 37,9° | 990 | 1013 | s | + | 8,205 | 0,360 | 0,201 | 4,4 | 2,5 | |
| | 6. | + | 0 | 38,2° | — | — | — | + | Keine alimentäre Lävulosurie | | | | | |

**Fall VI.** Wi., E., 10 Jahre. Leichter Scharlach. Starke Miliaria. Umkompliziert.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | 2. | + | + | 39,8° | 780 | 1013 | s | ± | 6,574 | 0,256 | 0,235 | 3,9 | 3,6 | |
| 22 | 3. | ++ | 0 | 39,5° | 885 | 1016 | s | + | 9,018 | 0,412 | 0,294 | 4,6 | 3,3 | |
| 23 | 4. | ++ | 0 | 38,0° | 620 | 1015 | s | + | 9,062 | 0,425 | 0,174 | 5,9 | 1,9 | 20 g Glykok. |
| 24 | 5. | + | 0 | 36,9° | 820 | 1012 | s | + | 5,936 | 0,335 | 0,019 | 5,6 | 0,3 | |

**Fall VII.** Vo., Y., 7 Jahre alt. Leichter Scharlach. Stark entwickeltes Exanthem. Allgemeinbefinden ungewöhnlich gestört. Heftiger Brechreiz.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 25 | 2. | + | + | 38,8° | 840 | 1012 | s | ++ | 6,186 | 0,172 | 0,245 | 2,8 | 4,0 | |
| 26 | 3. | + | + | 37,6° | 350 Unvollst. | 1018 | s | + | 4,841 | 0,205 | 0,128 | 4,2 | 2,7 | Heft. Erbr. Durchfälle. |
| 27 | 4. | + | + | 37,5° | 700 | 1011 | s | + | 4,381 | 0,194 | 0,120 | 4,4 | 2,7 | |
| 28 | 5. | 0 | 0 | 37,4° | 1070 | 1012 | s | + | 6,741 | 0,231 | 0,203 | 3,4 | 3,0 | |

**Fall VIII.** Ro., R., 4 Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 29 | 2. | + | + | 37,8° | 430 | 1021 | s | ± | 8,169 | 0,283 | 0,280 | 3,5 | 3,5 | |
| 30 | 3. | + | 0 | 37,6° | 300 Unvollst. | 1023 | s | + | 4,985 | 0,305 | 0,455 | 6,1 | 9,1 | |
| 31 | 4. | + | 0 | 37,8° | 540 | 1017 | s | + | 6,048 | 0,359 | 0,223 | 5,9 | 3,7 | |
| 32 | 5. | 0 | 0 | 37,7° | 680 | 1013 | s | + | 6,398 | 0,289 | 0,239 | 4,5 | 3,7 | |
| 33 | 6. | 0 | 0 | 37,5° | 740 | 1011 | s | + | 5,532 | 0,267 | 0,197 | 4,8 | 3,6 | |

**Fall IX.** Ga., G., 5 Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | $NH_3$-N | Aminosäure-N | $NH_3$ | Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 34 | 2. | + | + | 39,1° | 320 | 1025 | s | ± | 5,480 | 0,158 | 0,214 | 2,9 | 3,9 | |
| 35 | 3. | + | + | 37,8° | 390 | 1022 | s | + | 8,408 | 0,165 | 0,441 | 2,0 | 5,2 | |
| — | 8. | 0 | 0 | 37,6° | — | — | | + | Keine alimentäre Lävulosurie (75 g L.) | | | | | |

In diesen sieben leichten und mittelschweren Fällen (Fall III—IX) sehen wir folgendes: Überall besteht eine deutlich vermehrte, in Fall III und IV sehr starke Urobilinurie. Von vier Kranken, die am 6., 7. und 8. Krankheitstage Lävulose erhielten, scheidet nur einer geringe Mengen wieder aus. Die *Stickstoffverteilung* ist bei allen sieben Kranken verschoben: Der spärliche, hochgestellte Harn der ersten Krankheitstage enthält auffallend wenig Ammoniak. Dagegen überschreitet meist schon am 2. Krankheitstage die Aminosäureausscheidung deutlich die Norm. Diese steigt einige Male am

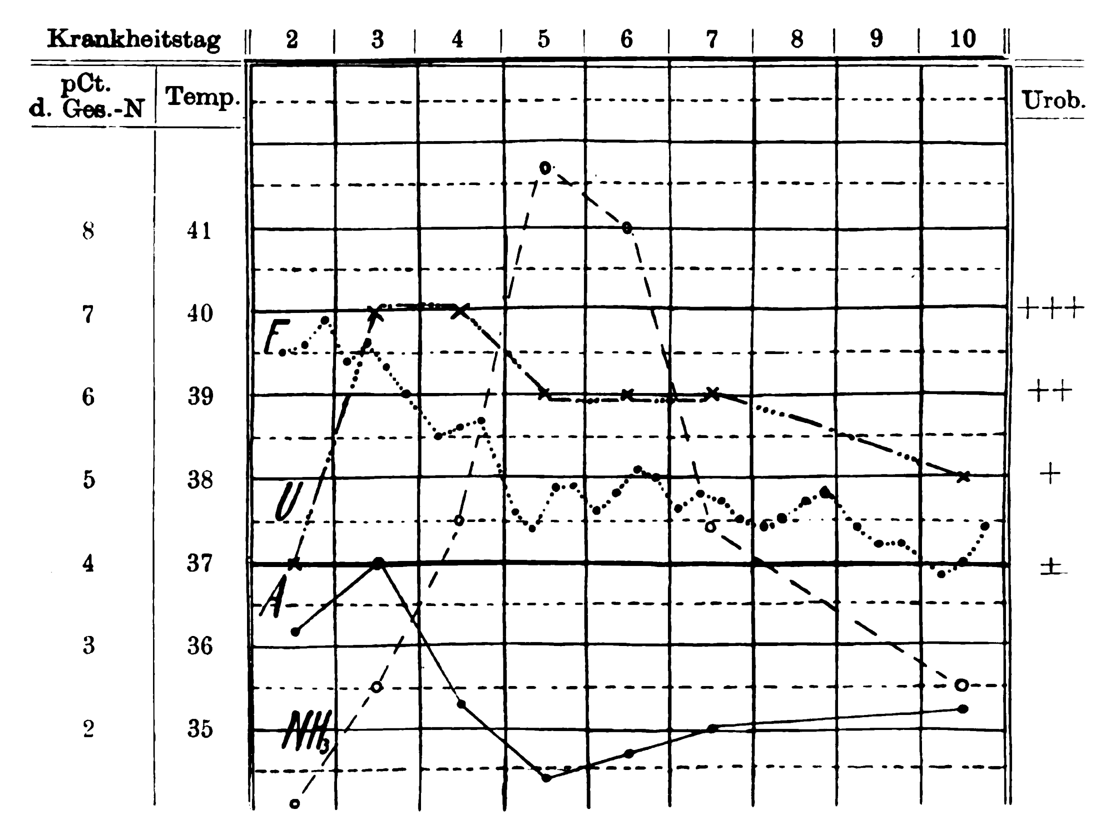



Fig. I. (Fall III: Wi., H.)
F = Fieber.
A = Aminosäure.
$NH_3$ = Ammoniak.
U = Urobilin.

3. Tage weiter an, um dann sofort in normale Grenzen zurückzukehren. Bei 3 Kindern ist allerdings gleich vom 2. Tage an ein konstanter Abfall der Aminosäurewerte vorhanden. Der

Ammoniakkoeffizient übersteigt nur einmal die Norm (Fall III). Aber auch da, wo er sich in normalen Grenzen bewegt, läßt sich meist ein deutlicher Gipfel erkennen, der nur bei zwei Kindern mit dem der Aminosäuren zusammenfällt (Fig. II), während er

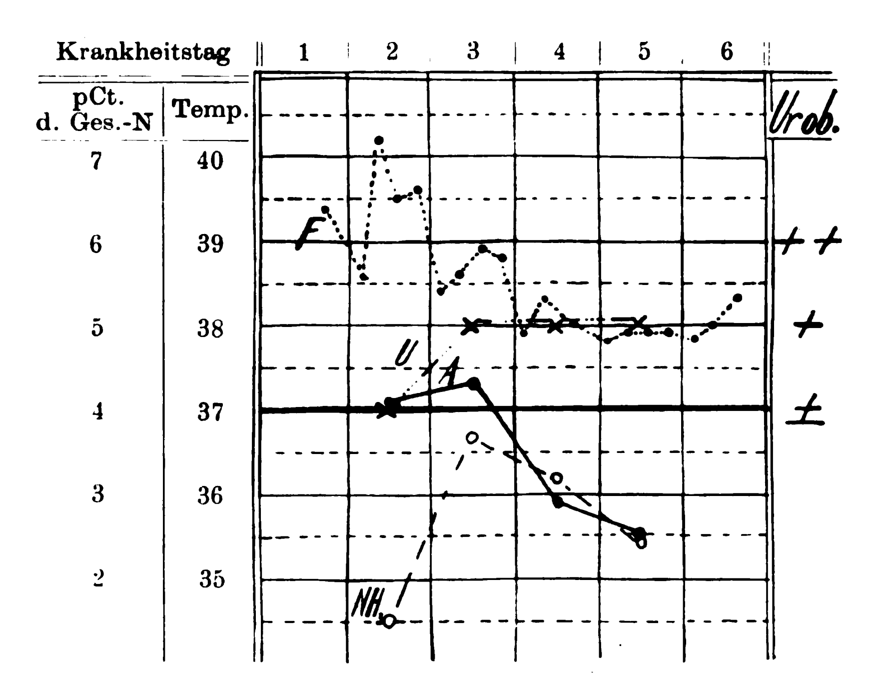



Fig. II. (Fall V: Me., H.)

F = Fieber.
A = Aminosäure.
$NH_3$ = Ammoniak.
U = Urobilin.

sonst 1—2 Tage später auftritt (Fig. I). Irgendwelche deutliche Beziehungen zwischen der Stärke der Urobilinurie und der veränderten Stickstoffverteilung sind in diesen Fällen nicht ersichtlich. Stets überdauert die Urobilinurie die hohe Aminosäureausscheidung. In Fall III, IV und VI wurde eine Belastungsprobe in Bezug auf die Aminosäureassimilation angestellt, indem der Kost 20 g Glykokoll zugesetzt wurden. Aus der nachfolgenden Zusammenstellung (Tabelle I, S. 544) geht hervor, daß dieselben ganz ohne Einfluß auf die Aminosäureausscheidung blieben:

**Tabelle I.**

*Glykokoll-Versuche.*

| Fall | Name | Aminosäuren in Prozenten 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Krankheitstag | | | | | | | |
| IV | Br., A. | 4,6 | 3,5 | **1,9**[1] | 1,6 | 2,8 | 1,9 | — | |
| VI | Wi., E. | 3,6 | 3,3 | **1,9**[1] | 0,3 | — | — | — | |
| III | Wi., H. | **3,2**[1] | 4,0 | 2,3 | 1,4 | 1,7 | 2,0 | 2,2 | Heftiges Erbrechen etwa ¼ Stunde nach Einnahme des Glykokolls. |

Es bleiben noch einige Fälle zu besprechen, bei denen entweder nur auf alimentäre Lävulosurie untersucht oder die Stickstoffverteilung erst in den späteren Tagen verfolgt wurde.

**Fall X.** Ho., H., 6 Jahre. Leichter Scharlach. In der 3. Woche leichte Drüsenschwellungen, Hypertrophie der Tonsillen.

Am *3. Krankheitstage* (Ex. +, Ang. 0, Temp. 38,7°) *50 g Lävulose* Keine Ausscheidung. Urobilin +.

**Fall XI.** Pr., Ma., 6 Jahre. Leichter Scharlach. Späterer Verlauf nicht mehr verfolgt.

Am *7. Krankheitstage* (Ex. 0, Ang. +, Temp. 37,2°) *100 g Lävulose.*

*Ausscheidung*: Seliwan. +, Gärung +, Trommer 0 Polarisation nicht ausgeführt. — Urobilin +.

**Fall XII.** Go., W., 6 Jahre. Mittelschwerer Scharlach, kompliziert mit Purpura haemorrhagica (4.—9. Tag). Ende der ersten Woche anhaltendes starkes Erbrechen (Salicylintoxikation ?).

Am *4. Krankheitstage* (Ex. +, Ang. 0, Temp. 37,7°) 100 g Lävulose. Ausscheidung: pCt. = 0,054. Gesamt = 0,098 g. — Urobilin +.

**Fall XIII.** Wü., P., 7½ Jahre. Leichter Scharlach (Osteomyelitis femoris et tibiae), unkompliziert.

Am *4. Krankheitstage* (Ex. 0, Ang. 0, Temp. 37,4°) 50 g Lävulose. keine Ausscheidung. Urobilinurie ±.

**Fall XIV,** Ro., H., 8 Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

Am *7. Krankheitstage* (Ex. 0, Ang. 0, Temp. 38,2°) 100 g Lävulose. Keine Ausscheidung. Urobilin +.

[1]) Tag der Einnahme von 20 g Glykokoll.

**Fall XV.** Wa., E., 8 Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Stickstoffverteilung Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 36 | 4. | + | 0 | 36,9° | 700 | 1008 | s | + | 5,116 | 0,155 | 0,065 | 3,0 | 1,3 | |
| — | 6. | 0 | 0 | 37,1° | — | — | — | + | Keine alimentäre Lävulosurie. | | | | | |

**Fall XVI.** Ma., F., 10 Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 37 | 4. | + | 0 | 37,5° | 965 | 1019 | s | + | 8,079 | 0,389 | 0,158 | 4,8 | 2,0 | Läv. +[1]). |

**Fall XVII.** Is., F., 7½ Jahre. Leichter unkomplizierter Scharlach.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 6. | + | 0 | 37,5° | 1015 | 1016 | s | + | 6,963 | 0,222 | 0,162 | 3,2 | 2,3 | Läv. fragl.[2]) |
| 39 | 7. | 0 | 0 | 37.4° | 1060 | 1011 | s | + | 6,188 | 0,240 | 0,205 | 3,9 | 3,2 | |

**Fall XVIII.** Vo., G., 9 Jahre. Mittelschwerer Scharlach. Starke nekrotische Angina. Scharlachrheumatismus. Vom 10. Tage an fieberfrei. Weiter unkompliziert.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 | 8. | + | + | 36,9° | 1250 | 1013 | s | + | 8,925 | 0,290 | 0,318 | 3,3 | 1,6 | |

**Fall XIX.** Fa., C., 5 Jahre. Mittelschwerer Scharlach. Schweres Fieber, hartnäckige Drüsenschwellungen und hämorrhagische Nephritis.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 41 | 6. | ++ | 0 | 38,2° | 600 | 1018 | s | + | 5,645 | 0,217 | 0,363 | 3,8 | 4,9 | |
| 42 | 8. | + | 0 | 38,9° | 925 | 1004 | s | + | 4,429 | 0,200 | 0,078 | 4,5 | 1,8 | |

**Fall XX.** Da., H., 6 Jahre alt. Mittelschwerer Scharlach. Sehr starke Urobilinurie im Anfang (+++). Nekrotische Angina. Später unkomplizierter Verlauf.

| No. | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urinmenge | Spez. Gewicht | Reaktion | Urobilin | Gesamt-N | NH$_3$-N | Aminosäure-N | Prozentisch NH$_3$ | Prozentisch Aminosäure | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 43 | 15. | 0 | 0 | 36,8° | 470 Unvollst. | 1013 | s | 0 | 4,637 | 0,171 | 0,092 | 3,7 | 2,7 | |
| 44 | 16. | 0 | 0 | 37,1° | 570 Unvollst. | 1014 | s | 0 | 4,804 | 0,171 | 0,308 | 3,6 | 6,4 | |

[1]) Lävuloseausscheidung: **pCt.** = 0,202,
**Gesamt** = 0,279 g.

[2]) Seliwanoff: unsicher; Trommer: —; Gärung: schwach +; Polarisation: geringe Linksdrehung (0,01°), zu vernachlässigen.



Von 8 Untersuchungen auf alimentäre Lävulosurie sind drei positiv ausgefallen, bei einer bleibt das Resultat zweifelhaft (Seliwanoff unsicher, *Gärung* schwach +, Polarisation unsicher, Fall XVII, S. 545), trotzdem bei allen eine deutliche Urobilinurie besteht. Die Stickstoffverteilung ist im allgemeinen normal, nur in zwei Fällen verlangt sie besondere Besprechung: In *Fall XIX* besteht am 6. Tage noch eine gesteigerte Aminosäureausscheidung. Dies war der schwerste Krankheitsfall, den wir überhaupt beobachteten. Bis zum Ende der ersten Woche hielt das Fieber an, das nur kurze Zeit normalen Verhältnissen Platz machte, um in der dritten Woche mit einer hartnäckigen hämorrhagischen Nephritis neu einzusetzen. Wie aus der Tabelle hervorgeht, bestand auch das Exanthem bis über den 8. Tag hinaus. — *Fall XX* zeigt im Beginn der 3. Woche noch eine hohe Aminosäurekomponente. Das ist nicht recht verständlich, da der Fall nach ziemlich stürmischem Beginn vom Ende der ersten Woche an ganz unkompliziert verlief. Wir lassen dahingestellt, ob vielleicht die unvollständige Urinmenge (durchschnittliche Harnmenge eines 6 jährigen Kindes = 850 *ccm*) das Resultat beeinflußt hat.

Rekapitulieren wir die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen:

1. Eine pathologisch vermehrte *Urobilinurie* wurde in allen Fällen gefunden. Sehr häufig trat dieselbe erst am 3. Krankheitstage auf, manchmal aber war sie vom 2. Tage an sicher festzustellen. Auf die Stärke und Dauer der Urobilinurie ist nicht näher eingegangen worden, da hierüber die ausgezeichneten Arbeiten von *Fischler*, *Hildebrandt* sowie *Rach* und *v. Reuß* vollständige Klarheit geben (vgl. S. 535).

2. Der Nachweis von *Bilirubin* im Urin frisch Erkrankter gelang in keinem Falle, auch nicht nach Chloroformausschüttlung größerer Harnportionen. Dieses Ergebnis erscheint mir recht bemerkenswert. Bisher ist es niemals gelungen, bei scharlachkranken Kindern Bilirubin im Urin zu finden. Wenn nun auch die Befunde einer Bilirubinurie bei Erwachsenen von *Obermayer* und *Popper* (l. c.) ganz vereinzelt dastehen, so liegt es trotzdem nahe, daran zu denken, daß die Leberstörung sich beim Kinde anders äußert als beim Erwachsenen, zumal diese Anschauung durch die weiter unten eingehend besprochenen Lävuloseuntersuchungen gestützt wird. Allerdings ist vielleicht der Unterschied nur ein gradueller. Denn neuerdings ist öfters darauf hingewiesen, daß häufig ein vermehrter Bilirubingehalt des Blutes gefunden



wird, ohne daß es zur Ausscheidung von Bilirubin mit dem Harne kommt [*Obermayer* und *Popper*[1]), *Scheel*[2])]. Dementsprechend müßten unsere Untersuchungen in dieser Richtung ergänzt werden.

3. Die Untersuchungen der *Lävulosetoleranz* sind in Tabelle II noch einmal übersichtlich zusammengestellt:

**Tabelle II.**
*Lävulosurie.*

| Fall | Name | Alter | Krankheitstag | Exanthem | Angina | Temperatur | Urobilinurie | Lävulose-ausscheidung | | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | pCt. | Gesamt | |
| X. | Ho., H. | 6 | 3. | + | 0 | 38,7° | + | 0 | 0 | 50 g Läv. |
| XIII. | Wü., P. | 7 | 4. | 0 | 0 | 37,4° | ± | 0 | 0 | dto. |
| II. | Fr., G. | 4 | 4. | 0 | + | 38,0° | + | 0 | 0 | 75 g L.[3]) |
| IX. | Ga., G. | 5 | 8. | 0 | 0 | 37,6° | + | 0 | 0 | dto. |
| V. | Me., H. | 7 | 6. | + | 0 | 38,2° | + | 0 | 0 | 100 g Läv. |
| XIV. | Ro., H. | 8 | 7. | 0 | 0 | 37,9° | + | 0 | 0 | dto. |
| XV. | Wa., E. | 8 | 6. | 0 | 0 | 37,1° | + | 0 | 0 | dto. |
| IV. | Br., A. | 14 | 7. | 0 | 0 | 37,1° | + | 0 | 0 | dto. |
| XVII. | Is., F. | 7½ | 6. | + | 0 | 37,5° | + | Fraglich | | dto.[4]) |
| XI. | **Pr., M.** | 6 | **7.** | 0 | + | 37,2° | + | **Positiv** | | dto.[5]) |
| XII. | **Go., W.** | 6 | **4.** | + | 0 | 37,7° | + | **0,054** | **0,098** | dto.[6]) |
| XVI. | **Ma., F.** | 10 | **4.** | + | 0 | 37,5° | + | **0,202** | **0,279** | dto. |
| III. | **Wi., H.** | 11½ | **6.** | + | + | 38,1° | ++ | **0,212** | **0,177** | dto. |

*Unter 13 in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche untersuchten Kindern fanden wir nur viermal eine Lävuloseausscheidung*. Leider macht es der starke Brechreiz unmöglich, schon in den ersten Krankheitstagen die Lävuloseprüfungen vorzunehmen; einige Patienten erbrachen sogar später noch nach Einnahme der

[1]) *Obermayer* und *Popper*, Wien. klin. Woch. 1910. S. 895.
[2]) *O. Scheel*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 74. S. 13. 1912.
[3]) Mäßiges Erbrechen etwa 10 Minuten nach Einnahme der Lävulose.
[4]) Nähere Besprechung S. 545.
[5]) Quantitative Ausscheidung nicht festgestellt.
[6]) Ziemlich starkes Erbrechen ½ Stunde nach Einnahme der Lävulose.



Lävulose so heftig, daß ihr Resultat nicht verwertet werden konnte. In den ersten Tagen sollte man nach Analogie des Verhaltens von Leberkranken durchweg eine Beeinträchtigung der Lävulosetoleranz erwarten, weil in dieser Zeit eine Verschiebung der Harnstickstoffkomponenten besteht. In den Fällen, in denen es zur Ausscheidung von Lävulose überhaupt kam, waren die wiedergefundenen Mengen sehr gering, ebenso wie das auch bei Leberkranken stets der Fall ist.

Aus der Tatsache, daß *W. Schmidt* (l. c.) bei 7 Erwachsenen während des Bestehens der Urobilinurie — also auch in späteren Krankheitswochen — stets eine Lävulosurie auslösen konnte, möchten wir mit allem Vorbehalte schließen, daß die Störung der Lebertätigkeit beim Erwachsenen längere Zeit andauert und empfindlicher ist als beim Kinde. Dasselbe wird ja auch durch die oben besprochenen Unterschiede in der Bilirubinausscheidung nahegelegt. Vielleicht reagiert der erwachsene Organismus auf denselben Reiz anders als der kindliche. Jedenfalls wäre es wertvoll, diese Verschiedenheiten weiter zu verfolgen.

Eine Anzahl feinerer Störungen im Kohlehydratstoffwechsel hat man in den letzten Jahren durch die Blutzuckeruntersuchung kennen gelernt: Bei Leberkranken und im Fieber tritt nach Einnahme größerer Traubenzuckermengen (100 g) eine alimentäre Hyperglykämie auf, die wieder abklingt, ohne daß der Zucker in den Harn übergeht[1]). Auch hier wären Untersuchungen zur Ergänzung unserer Resultate sehr erwünscht.

4. Über die *Stickstoffverteilung* im Harn Scharlachkranker bleibt folgendes zu sagen: In sieben leichten und mittelschweren Fällen (Fall III—IX) ist in den ersten Krankheitstagen eine *gesteigerte Aminosäureausfuhr* vorhanden. Diese erreicht gewöhnlich am 3. Krankheitstage ihren Höhepunkt, ist am 4. Tage aber stets schon wieder in normalen Grenzen, auch wenn Fieber und hochgradige Urobilinurie weiterbestehen. Die Ammoniakausscheidung bleibt gewöhnlich in normalen Grenzen, zeigt aber auch einen Höhepunkt, der im allgemeinen auf den 4. Krankheitstag fällt. Nur einmal (Fall III, No. 7 und 8) übersteigt der Ammoniakkoeffizient die Norm (8,7 u. 8 pCt. des Gesamt-N).

Diesen Fällen stehen die gegenüber, bei denen auch in den ersten Krankheitstagen eine niedrige Aminosäureausscheidung besteht (Fall I und II), in denen also *keine Störung der normalen*

[1]) *H. Tachau*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104. S. 437. 1911.



*Stickstoffverteilung* vorhanden ist. Das sind zwei leichte Fälle, die als einzige Zeichen der gestörten Leberfunktion eine mäßige Urobilinurie zeigen.

Am Ende der ersten Woche und im weiteren Verlaufe — bei unkomplizierten Erkrankungen — bleibt die Stickstoffverteilung im großen und ganzen normal. Die wenigen Ausnahmen davon sind bereits auf S. 546 besprochen worden.

Eine Zulage von 20 g Glykokoll wurde von den Kranken, deren Stickstoffverteilung in den ersten Krankheitstagen gestört war, gut verarbeitet (siehe Tabelle I, S. 544).

## Schlußbemerkungen.

*Urobilinurie, alimentäre Lävulosurie und erhöhte Aminosäureausscheidung weisen mit Sicherheit auf eine Störung der Lebertätigkeit im Beginn des Scharlachs hin.* In den leichtesten Fällen, in denen nur eine Urobilinurie besteht, ist vielleicht die Annahme einer rein passiven Insuffizienz infolge gesteigerten Blutzerfalls berechtigt. Überall aber, wo die stickstoffhaltigen Ausscheidungsprodukte eine Verschiebung gegen die Norm erlitten haben, dürfte gleichzeitig eine Erkrankung des Leberparenchyms vorhanden sein. Diese besteht in unseren Fällen nur kurze Zeit. Schon am 4. Krankheitstage ist meist die Urobilinurie das einzige Symptom des vorher beträchtlichen Funktionsausfalls. — Dafür daß auch in den ausgesprochenen Fällen die Leberinsuffizienz verhältnismäßig gering ist, spricht der Umstand, daß die Zulage von 20 g Glykokoll niemals den Rückgang der Aminosäureausscheidung aufhalten konnte, und daß die Aminosäurewerte an sich oft hinter den bei Leberkranken bekannten zurückbleiben.

Leider verfügen wir nicht über Untersuchungen bei schwerem Scharlach. Vielleicht ist das aber kein Nachteil. Denn wenn wir sehen, daß in unseren *leichten* Fällen in den ersten Krankheitstagen ein deutlicher Funktionsausfall vorhanden ist, so dürfen wir seine Entstehung mit absoluter Sicherheit aus dem spezifischen Krankheitsprozeß herleiten; wir dürfen jedenfalls von den schweren septischen Erscheinungen absehen, die in einem großen Teile der schweren Scharlachfälle das Resultat trüben.

---

## XX.

(K. k. Universitätskinderklinik in Graz. [Vorstand Prof. Dr. *Langer*.])

# Hernia diaphragmatica congenita bei einem 3 jährigen Kinde.

Von

Dr. med. FRITZ REISS,
klinischem Assistenten.

Die Seltenheit der *Zwerchfellbrüche* macht es erklärlich, daß, wie die Durchsicht der mir zugänglichen Literatur ergab, der weitaus größte Teil derselben erst am Sektionstische erkannt wurde.

Wenn es nun schon in Krankenhäusern und auf Kliniken trotz der mannigfaltigen diagnostischen Behelfe, die dort dem Arzte zur Verfügung stehen, vorkommt, daß Zwerchfellhernien am Krankenbette nicht diagnostiziert wurden, so wird es um so verständlicher, wenn der praktische Arzt, vorwiegend auf Auskultation und Perkussion angewiesen, um so leichter an solchen Fällen vorbeigehen kann.

Dazu kommt noch, daß unsere gebräuchlichen Lehrbücher der Inneren Medizin und der Kinderheilkunde das Vorkommen einer Zwerchfellshernie — wenn überhaupt — so meist nur unter dem *Kapitel Hernien* erwähnen.

In dem Abschnitte über die *Erkrankungen der Thoraxorgane* findet man wohl mitunter die Zwerchfellshernie *dem Namen nach* angeführt, man vermißt aber fast immer eine Erwähnung der differentialdiagnostisch zu beachtenden Merkmale derselben gegenüber den in Betracht kommenden Krankheiten.

Diese letzteren sind:

Der *abgesackte Pyopneumothorax*, der *Pyopneumothorax subphrenicus* und der abnorm starke *Hochstand des Zwerchfells*.

Diese eben angeführten Gründe mögen die Mitteilung des folgenden Falles aus unserer Klinik rechtfertigen.

Am 15. Februar 1911 fand das dreijährige Kind E. R. bei uns Aufnahme. Aus der *Anamnese* sei folgendes kurz hervorgehoben:

Erstes Kind, *protrahierte Geburt* am normalen Ende der Schwangerschaft. *Blasensprung bereits drei Tage zuvor.*

Vierzehn Tage an der Mutterbrust, dann in Kost gegeben. Ernährung mit Kuhmilch und Koch.

Erster *Zahndurchbruch* im 9. Monat, *Laufen* mit 21 Monaten.

Im Alter von *zwei Jahren* machte Patientin einen *Bronchialkatarrh* durch, bekam darauf eine *Otitis* und länger dauernden *Ohrenfluß*.

In der *Familie* wie bei den Zieheltern *keine Tuberkulose*.

Die jetzige Erkrankung begann mit Fieber vor vier Tagen.

*Status praesens* vom 15. II.: Länge: 92 cm, Kopfumfang: 43 cm, *Brustumfang:* 50 cm, und zwar *rechte Hälfte:* 24,5 cm, *linke Hälfte:* 25,5 cm. Körpergewicht: 10,500 g.

Schwächliches, minder gut genährtes Kind mit blassen Hautdecken. Leichte *Cyanose* der Lippen und Schleimhäute.

Temperatur 38 bis 38,5°. Auffallend schütterer Haarwuchs. Am Halse und am Nacken vereinzelte Drüschen tastbar.

*Rachitische* Epiphysenauftreibungen, Brustbein etwas vorspringend. Die Sinnesorgane ohne pathologischen Befund, das Sensorium frei.

Lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Fußklonus beiderseits.

Das *Herz normal gelagert*, nicht vergrößert, die Herztöne über allen Ostien rein. Puls frequent, 132 Schläge in der Minute, regelmäßig.

Lungenbefund:

*Links hinten oben* ziemlich resistente Dämpfung bis zum Dornfortsatz des 5. Brustwirbels, *vorn* bis zur 4. Rippe herab, in die Herzdämpfung übergehend. Daran anschließend eine bis zum *rechten Sternalrand* reichende Zone relativer Dämpfung.

*Links hinten unten*, längs der Wirbelsäule findet sich eine etwa 3 Querfinger breite gedämpfte Zone.

An diese schließt sich nach seitwärts und vorne zu eine Partie mit *hohem tympanitischen Schall* an; diese wird begrenzt oben vom Verlauf der 4. Rippe, vorn in der Mamillarlinie von der Herzdämpfung. Nach unten zu *geht sie in den Trauberaum über*. Das Atmen daselbst *laut amphorisch* mit *metallischem Beiklang*.

Im Bereiche der dem *linken Oberlappen* entsprechenden Dämpfungszone lautes *bronchiales* Atmen, über der rechten Lungenspitze etwas *verschärftes* Atmen. *Husten* mit schleimigem Auswurf.

*Die Leber* überschreitet den Rippenbogen um einen Querfinger. *Milz weder palpatorisch noch percussorisch nachweisbar*. Über dem Abdomen vereinzeltes Gurren. Normales Genitale.

Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, ist nicht belegt. Am *Zungenbändchen* ein *Geschwür* von der Größe eines 1-Hellerstückes mit dickem, sulzigem Fibrinbelage. Die Rachengebilde zeigen leichte Rötung.

Unsere Diagnose lautete auf *Pneumonie des linken Oberlappens;* die tympanitische Zone ließ uns zunächst an Pyopneumothorax, dann bei dem Vorhandensein eines Zungenbändchengeschwüres an ein subpleurales Emphysem im linken Unterlappen nach Pertussis denken.



Das *Freibleiben des Trauberaumes* sprach allerdings recht wesentlich *gegen* einen größeren Erguß.

Pneumonietherapie.

In den nächsten Tagen keine wesentliche Veränderung an den Thoraxorganen; nur fiel es auf, daß die tympanitische Zone *zeitweise stärkeres, zeitweise schwächeres* amphorisches Atmen mit metallischem Beiklang bot.

Die *Röntgenplatte* ergab neben starker Verdichtung des linken Oberlappens an den Herzschatten anschließend eine eigentümliche, *nierenförmige Aufhellungszone*, die unserer tympanitischen Zone entsprach.

Eine Betrachtung am *Röntgenschirm* war wegen vorübergehender Unbrauchbarkeit des letzteren damals unmöglich.

Mit dem 18. II. beginnt unter *kritischem* Temperaturabfall die Abheilung der Pneumonie.

Dabei zeigte sich eine Verbreiterung der unteren, paravertebral gelegenen Dämpfung unter Verschmälerung der tympanitischen Partie. Über dieser hatten in den letzten Tagen die *metallisch klingenden Geräusche* wie das *amphorische Atmen* sichtlich an Intensität *abgenommen*.

Unter dem Verdachte, daß sich hier ein metapneumonischer Erguß entwickelt habe, *punktierten* wir am 24. II. neben der hinteren Axillarlinie im II. Interkostalraum.

Es entleerten sich hierbei nur einige Tropfen *Blut*, die auf Agar-Agar und Bouillon überimpft, bei mehrtägiger Beobachtung kein Bakterienwachstum darboten.

Die während des Spitalaufenthaltes mehrmals vorgenommene *Pirquet-Impfung* fiel stets *negativ* aus.

Am 25. II. zeigte sich plötzlich eine pneumonische Verdichtung in der *rechten* Lungenspitze, die aber in den nächsten 24 Stunden sich nicht ausbreitete.

Am 26. II. erfolgte, *nachdem Patientin mit gutem Appetit ihr Nachtmahl zu sich genommen hatte, plötzlicher Exitus des sitzenden Kindes.*

Unsere Diagnose lautete in erster Linie auf *Pneumonie* mit Verdacht auf abgesackten *Pyopneumothorax*, eventuell *Lungenabszedierung*. Wir konnten mit Rücksicht auf mehrere uns unklar gebliebene Details von der Sektion nicht Abstand nehmen, obzwar die Mutter letzteres sehr wünschte.

Aus dem Sektionsprotokoll (Sekant *Dr. Strasser*) will ich bloß den Befund der Thorax- und der in Betracht kommenden *Bauchorgane* erwähnen: „Stand des *Zwerchfells* rechts am 4. Rippenknorpel. In der linken Zwerchfellhälfte ein vom Rippenbogen bis zur Mitte reichender *Defekt*, welcher nur vom *Bauchfell* und der *Pleura diaphragmatica* überzogen ist. Diese sind gegen die linke Pleurahöhle zu ausgebuchtet. In dieser Vorwölbung, welche bis zur Mitte die Pleurahöhle hinaufreicht, ist der größte Teil des *Magens* und an seiner Kuppe die *Milz* gelegen.



Der Peritonealüberzug ist so zart und durchsichtig, daß auf den ersten Blick der Magen *frei* in der Pleurahöhle zu liegen scheint. Der Pylorusteil des Magens ist in der Bauchhöhle gelegen. Die Lage der übrigen Baucheingeweide unverändert; die linke Lunge stark nach aufwärts gedrängt, frei, etwas zurückgesunken, Herzbeutel zart, dünn.

Herz mäßig groß, schräg gelagert, das Herzfleisch blaß, brüchig, die Klappen gehörig. Die *Pleura* beiderseits mit *Fibringerinnseln* bedeckt.

Die linke Lunge klein, die rechte etwas größer. Die *Diagnose* lautete: *Pleuropneumonia, Hernia diaphragmatica.*

An der Hand des in der Sammlung des Pathologisch-Anatomischen Institutes befindlichen Präparates und in frischer Erinnerung an die Sektion will ich diesen Befund noch etwas ergänzen:

Der Defekt umfaßt *nahezu vollständig den linken Teil des Centrum tendineum des Zwerchfells und den größten Teil der Muskulatur* bis auf eine schmale Sichel, die vorn etwa 1—2 cm breit, nach hinten zu in einen ganz schmalen Muskelsaum überging; er umfaßte somit den hinteren Anteil der linken Zwerchfellshälfte, die Gegend des *Foramen Bochdaleki.* Dieses ist die Stelle, welche den *jüngsten* Teil des Zwerchfells vorstellt, und an welcher der definitive Abschluß des kostalen und lumbalen Zwerchfellanteiles stattfindet, mithin die vollständige Trennung von Brust- und Bauchraum bei Embryonen zustande kommen soll (*Wolff v. Gössnitz*[1]).

Ob die Lücke im Zwerchfell einen *vollständigen Defekt* desselben vorstellte, das heißt, ob nicht zwischen Pleura und Peritoneum im Bereiche des Defektes doch noch muskuläre Elemente, wenn auch nur durch *mikroskopische* Untersuchung nachweisbar, vorhanden waren, ist im Interesse der möglichst vollständigen Erhaltung des Präparates bisher nicht untersucht worden*). Der

*) Während der Drucklegung dieser Zeilen erschien in der *Deutschen Medizinischen Wochenschrift* vom 13. II. 1913 eine Arbeit von *Motzfeldt* aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Reichshospitals in Christiania über einen Fall von *Eventratio diaphragmatica.*

Derselbe fand eine schon makroskopisch nachweisbare *Verringerung des linken N. phrenicus auf etwa ¼ der Stärke des rechten,* der normalen Zwerchfellshälfte entsprechenden N. phrenicus, sowie *Atrophie* der Nervenfasern *des linken N. phrenicus.*

Die daraufhin veranlaßte Untersuchung der beiden N. phrenici von unserem Falle durch das hiesige Pathologisch-Anatomische Universitäts-





Zwerchfelldefekt war nahezu handtellergroß, fast *kreisrund*, seine Ränder *scharf*, etwas *verdickt*. Den *Inhalt* des vom Bauchfell gebildeten, von der Pleura diaphragmatica überzogenen *Bruchsackes* bildete der größte Teil des *steilgestellten Magens* und an seiner Kuppe, wie eine Kappe ihm aufsitzend und etwas nach hinten zu gelegen, die nicht erheblich vergrößerte *Milz*.

In der *linken Pleurahöhle* lag über dem Bruchsacke der kleine, kegelförmige Unterlappen, die ganze Spitze des Brustfellraumes ausfüllend, vorn bis zur 1., hinten bis zur 4. Rippe herabreichend.

*Vor ihm*, von der ersten Rippe abwärts, liegt der kleine Oberlappen, von dem eine schmale Zunge vorn zwischen Perikard und Bruchsack bis zum Zwerchfellansatz herabzieht. Die Lunge wurde, um das Präparat in situ der Sammlung zu erhalten, nicht angeschnitten, so daß sich über ihre Lufthältigkeit, den Inhalt ihrer Bronchien usw. nichts sagen läßt. Der linke Unterlappen wie der rechte Oberlappen fühlten sich derb, an und auf ihrem Pleuraüberzuge befanden sich fibrinöse Auflagerungen.

Die Obduktionsdiagnose möchte ich des weiteren dahin ergänzen, daß in Berücksichtigung des Umstandes, daß ein *Bruchsack vorhanden* war, wir es mit einem Falle der recht *seltenen Hernia diaphragmatica vera* zu tun hatten. Ferner müssen wir wegen der *Größe und Lage* des Zwerchfelldefektes, der glatten etwas kallösen *Beschaffenheit seiner Ränder*, des *Fehlens jedes direkten Traumas* die Hernie als eine *congenitale* ansehen; die in der Anamnese erwähnte protrahierte Geburt mag vielleicht das Zustandekommen einer Hernie begünstigt haben, mit der Defektbildung im Zwerchfell steht sie wohl nicht in Zusammenhang.

Der Sektionsbefund überraschte uns begreiflicherweise sehr. Neben den in den *Vordergrund* getretenen Symptomen der *Pneumonie* hatten nun auch alle jene Symptome ihre Erklärung gefunden, deren Deutung uns in vivo große Schwierigkeiten bereitet hatte. Es war uns immer klar gewesen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche Pneumonie mit ihren ja nicht so seltenen Komplikationen des Empyems usw. handelte, und doch fanden wir nie den Weg zur Annahme einer Zwerchfellshernie.

Wenn wir nun in die *Literatur* der Hernia diaphragmatica Einblick nehmen, so findet sich eine Reihe recht interessanter

institut ergab, wie mir der Vorstand dieses Institutes, Herr Professor *Albrecht* mitteilte, keinen Befund der sich dem von Motzfeld erwähnten, anreihen ließe, höchstens eine *ganz geringe Verminderung der Achsenzylinder des linken Phrenicus* gegenüber dem der rechten, gesunden Seite.



Mitteilungen, und es erscheint mir nicht überflüssig, auf die *diagnostischen und differentialdiagnostischen Momente* der Zwerchfellbrüche, wenn auch nur kurz, einzugehen.

Die klinischsn Symptome der Zwerchfellshernie werden einerseits bedingt durch *Erscheinungen von seiten der in die Brusthöhle verlagerten Baucheingeweide*, andererseits durch *Verdrängung*, eventuell sogar *Kompression der Thoraxorgane*.

Als beachtenswert werden folgende angegeben:

1. *Wechsel der Tonfarbe* bei der Perkussion; er hängt mit dem *verschiedenen Füllungsgrade* vorgefallener Teile des Darmrohres zusammen, insofern diese der Thoraxwand anliegen, und trat in unserem Falle jedenfalls *nicht auffällig* hervor.

2. *Wechsel der Grenzen des tympanitischen Schalles zu verschiedenen Zeiten*, eventuell bei *Lagewechsel*. Derselbe wird am genauesten nachgewiesen mittels der von *Leichtenstern* ([2]) zuerst bei einem Falle von Hernia diaphragmatica — dem *ersten* mit Sicherheit diagnostizierten Fall — angewendeten *Stäbchenplessimeterperkussion*.

Wenn sich auch *Guttmann* ([3]) nach seinen Untersuchungen an Kinderleichen zustimmend über diese Untersuchungsmethode ausspricht, so wird diese doch bei *jüngeren und jüngsten Kindern* wegen deren *Unruhe* nicht erprobt werden können.

3. *Metallisch klingende Atemphänomene* dort, wo Lungenabschnitte an größere Hohlorgane angelagert sind.

Wir haben sie wohl gehört, sie standen im Mittelpunkte unseres Interesses, nur deuteten wir sie als Ausdruck eines abgesackten Pyopneumothorax.

4. *Erweiterung der betroffenen Thoraxhälfte*. Auch sie war in unserem Falle vorhanden.

5. *Änderung der Thoraxexkursionen:* und zwar soll sich erst bei forcierter Atmung ein *Zurückbleiben der erkrankten Thoraxhälfte* zeigen.

Auch dieser Befund dürfte sich im allgemeinen bei Kindern schwer oder gar nicht feststellen lassen.

Das gleiche gilt auch von der *phonatorischen Vorwölbung* der Interkostalräume.

6. *Metallisch klingende Geräusche*, welche *unabhängig von der Atmung* einsetzen, ferner *Sukkussionsgeräusche*, ebenso *metallisches Tropfenfallen*, alles Erscheinungen, welche nach Flüssigkeits-





aufnahme auftreten, konnten wir bei unserer Patientin nicht beobachten.

7. *Schädigungen der Herztätigkeit* als: Dyspnoe, Cyanose; sie waren vorhanden, wir deuteten sie jedoch als eine Folge der Lungenerkrankung.

8. Die von *Leichtenstern* hervorgehobenen und von ihm als *Dysphagia paradoxa* bezeichneten Schluckbeschwerden (große Bissen werden leicht und gut verschluckt, kleine hingegen schwer oder gar nicht) traten in unserem Falle nicht auf. Sie werden erklärt durch *Abknickung des Ösophagus* in Fällen, wo der Magen durch das Zwerchfell hindurchgetreten ist.

9. Auf Mitteilungen über *Kältegefühl im Thorax* beim Trinken, *Magendrücken* nach dem Essen wird man im Kindesalter meist verzichten müssen.

10. Eine *Verlagerung des Herzens* war nicht vorhanden. Sie findet gewöhnlich nach *rechts hin* statt, da ja die meisten Zwerchfellshernien und Defekte *linkerseits* ihren Sitz haben. Ist sie aber vorhanden und kann man ihr Zustandekommen etwa durch Pleuritis, Lungenzirrhose u. dgl. ausschließen, so sollte sie stets auf die Möglichkeit eines Zwerchfellbruches hinweisen.

11. Von großer Bedeutung kann die Untersuchung der *Bauchorgane* werden.

Wir fanden, wie ich schon eingangs erwähnte, weder perkutorisch noch palpatorisch die *Milz*, ein Befund, der von uns immerhin mehr Beachtung verdient hätte, wenn auch in dieser Richtung Versager vorkommen können.

*Blutungen* aus dem Magen als Ausdruck vorübergehender Inkarzeration wurden in unserem Falle nicht beobachtet, ebensowenig Schwankungen im Kräftezustande, oder Obstipation.

Versagt hat in unserem Falle die *radiologische Untersuchung*.

Wohl ergab die Platte einen lufthältigen Raum links unten im Thorax und eine Verdichtung des Lungengewebes links oben, aber wir fanden keinen Schatten, den wir für die Milz hätten ansprechen können.

Die so wichtige *Untersuchung* im *Röntgenschirm*, die uns über die wahre Natur des lufthaltigen Raumes im Thorax sowie über die Zwerchfellsbewegungen Aufklärung hätte verschaffen können, war uns aus dem oben erwähnten Grunde damals leider unmöglich.



Unter den der Hernia diaphragmatisa gegenüber differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten kommt dem *abgesackten Pyopneumothorax* die größte Bedeutung zu.

Man lehrt, daß stets sich gleichbleibende akustische Phaenomene bei gleichbleibenden Perkussionsgrenzen für Pneumothorax, wechselnde Befunde dagegen für Zwerchfellshernie sprechen. Auch ist uns verständlich, daß ein Pneumothorax die Wölbung des Zwerchfellschattens im Röntgenbild mehr oder weniger beeinflussen wird.

Das Fehlen einer vorhergegaugenen Lungenerkrankung, die das Zustandekommen eines Pyopneumothorax erklären würde, spricht fast unbedingt für Hernia diaphragmatica; daß der umgekehrte Schluß nicht erlaubt ist, das zeigt unser Fall.

Der *Pyopneumothorax subphrenicus*, übrigens eine *recht seltene* Erkrankung, kann ähnliche akustische Phänomene bieten wie eine Zwerchfellshernie. Doch werden schlechter Allgemeinzustand des Patienten, Ödem und teigige Schwellung der Haut, Verdrängung von Leber oder Milz, ferner die Anamnese bald auf die richtige Fährte leiten. Nach *H. Eppinger* ([4]) kommt ferner dem Umstande eine große Wichtigkeit zu, daß der Pyopneumothorax subphrenicus *rechts um vieles häufiger als links* ist, während bei der Hernia diaphragmatica *das Umgekehrte* als Regel gilt.

Von besonderer Bedeutung wird immer das Ergebnis der *Probepunktion* sein. Es war bei unserem Falle *negativ*, und ich darf wohl annehmen, daß ich die Milz punktiert habe, obzwar weder dieses Organ, noch der Magen und der Bruchsack eine Stichverletzung aufwies.

Besonders lehrreich in dieser Hinsicht erscheint mir der von *Struppler* ([5]) mitgeteilte und *auch diagnostizierte* Fall von Zwerchfellbruch, wo der Patient *vor Aufnahme* in die Münchner Medizinische Klinik unter Annahme eines Pyopneumothorax von verschiedenen Ärzten *19 mal punktiert* worden war, sowie der zweite der von *v. Bokay* ([6]) publizierten Fälle, bei welchem man trotz eines positiven Punktionsergebnisses (Milch aus dem Magen des Säuglings) und einer daran angeschlossenen *Thorakotomie* doch an der richtigen Diagnose vorbeiging.

Beim *Zwerchfellhochstand* endlich wird man stets die *Schrumpfungsprozesse* der Pleura oder Lunge, durch die er zustande kommt, nachweisen können. *Einziehung* der betreffenden Thoraxhälfte, kompensatorische *Skoliosen* sind häufig seine Begleiter.



Das *Herz* erscheint *gegen die erkrankte Seite hin* verschobon. Bei Untersuchung im Röntgenschirm zeigt sich die Beweglichkeit des Zwerchfells mehr oder weniger erhalten.

Als Ursache des tympanitischen Schalles, des metallisch klingenden amphorischen Atmens an der Basis der linken Thoraxseite müssen wir wohl die Füllung des verlagerten Magens mit Luft ansehen. Wir hatten erst vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von *linksseitiger Unterlappenpneumonie* mit lautem *metallisch amphorischem Atmen* im Röntgenschirm zu untersuchen. Als Ursache dieses auffälligen Auskultationsbefundes zeigte sich ein stark geblähtes *Colon*, das als Resonanzboden unter dem schön beweglichen Zwerchfell wirkte. Wir wissen weiter, daß bei *Vitien* ein stark geblähter Magen gelegentlich eine metallisch klingende Verstärkung von Herzgeräuschen zu schaffen vermag.

In Bewertung des pathologisch-anatomischen Befundes können wir uns nicht gut vorstellen, daß eine intra vitam gemachte Diagnose dieses Zwerchfellbruches besondere Aussichten auf einen erfolgreichen chirurgischen Eingriff geboten hätte, zumal an eine vollständige Deckung des so großen Defektes nicht gut zu denken ist.

Die Gefahren, welche Zwerchfellbrüche mit sich bringen können, sind plötzlicher Tod und Inkarzeration. Als Ursacle des in der Literatur des öfteren angeführten, meist im Anschluß an eine reichlichere Mahlzeit erfolgten plötzlichen Exitus können Zerrungen des Plexus coeliacus, vielleicht auch Herzverlagerung und Gefäßabknickungen durch den Vorfall von Baucheingeweiden angenommen werden.

Mehr als derartige kongenitale Defekte dürften wohl die falschen, traumatischen Zwerchfellshernien wie sie z. B. durch Stichverletzungen des Diaphragmas zustande kommen, den Chirurgen zur Operation drängen, da die Gefahr der Inkarceration in diesen Fällen eine sehr große ist.

Unter dem Eindruck eines Selbsterlebnisses erscheint uns die Mahnung *Hirschs* ([7]) um so beherzigenswerter: „In dem *Darandenken* und in der *wiederholten Untersuchung* liegt das Geheimnis einer richtigen Differentialdiagnose.“

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Wolff v. Gössnitz:* Sechs Fälle von linksseitigem Zwerchfelldefekt. Dissertation. Jena 1903.





2. *Leichtenstern:* Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica. Berliner kl. Wochenschr. 1874.

3. *Guttmann P.:* Über einen Fall von Hernia diaphragmatica. Deutsche med. Wochenschr. 1884. cit. bei *H. Eppinger*.

4. *Hans Eppinger:* Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Supplemente zu *H. Nothnagel*, Spezielle Pathologie und Terapie.

5. *Struppler:* Über den physikalischen Befund und die neueren klinischen Hilfsmittel bei der Diagnose Zwerchfellhernia. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1901.

6. *v. Bókay:* Über den Zwerchfellbruch im Anschluß an zwei Fälle. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1910.

7. *Hirsch:* Zur klinischen Diagnose der Zwerchfellhernie. Münchener med. Wochenschr. 1900.



XXI.

(Aus der k. k. Univ. Kinderklinik Graz. [Vorstand: Prof. *Langer*.])

# Warum sollen und wie können wir das kranke Kind vor Fliegen schützen?

Von

Dr. med. JOSEF ZENTNER,
klin. Assistenten.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Das Kapitel „Fliegenplage" ist in den letzten Jahren des öfteren von Aerzten bearbeitet worden und heute gilt ziemlich weitverbreitet in Aerzte- und Laienkreisen die Fliege als Feind des Menschen.

Es erscheint uns deshalb die Frage, wie wir das Kindesalter vor den Belästigungen durch dieses Insekt und gegen die von ihm drohenden, nicht zu unterschätzenden Gefahren schützen können, einer Diskussion vor Kinderärzten wert. Hierbei soll ganz und gar nicht auf die Bekämpfung der Fliegenplage in ihrer ganzen Breite eingegangen werden, da dies ja schon vielfach geschehen ist und schließlich für verschiedene Himmelsstriche, bei der Mannigfaltigkeit der Abarten dieses Insektes und der durch dasselbe entstehenden mannigfachen Gefahren, sich verschieden gestaltet. Uns interessieren die Verhältnisse, wie sie die gemäßigte Zone mit den Vertretern dieses Insektes bietet. Auch sollen unsere Bestrebungen in erster Linie jenem Teil der leidenden Menschheit zugute kommen, der in seiner Hilflosigkeit der Belästigung durch die Fliege wehrlos ausgesetzt ist und somit des Schutzes am ehesten bedarf, dem kranken Kinde.

Wie unangenehm Fliegen werden können, ist jedermann bekannt. Wir empfinden aber diese Unannehmlichkeit um so mehr, wenn wir sehen, wie der wehrlose Säugling, noch mehr aber das hilflose, kranke Kind von Fliegen geplagt werden.

Das Insekt ist nicht allerorts gleich zahlreich vorhanden und somit ist auch die Fliegenplage nicht allenthalben gleich groß. Im allgemeinen bevorzugt es Lokalitäten, die ihm und seiner Brut



günstige Entwicklungs- und Lebensbedingungen bieten. Als solche kommen Wirtsstuben, Krämerladen, Gemüsehandlungen, Milchgeschäfte, Fleischereien, Markthallen, Schlachträume, Gärtnereien, schließlich Stallungen, Düngerstätten, Aborte usw. in Betracht. Aber auch die engeren, menschlichen Wohnräume bleiben von der Fliege nicht verschont und bei ihrer Naschhaftigkeit sucht sie Küche und Speisekammer heim und legt eine besondere Vorliebe für Krankenzimmer an den Tag. Der Zuflug von Fliegen zu unserem Kinderspitale ist ein recht großer, weil in unmittelbarster Nähe sich eine große Gärtnerei und nicht zu weit entfernt auch eine Stallung befindet. Aber auch schon einige wenige Fliegen können in einem Krankenzimmer unangenehm werden.

Die Hauptrepräsentantin der bei uns in Betracht kommenden Fliegenarten sind die Stubenfliege, die Fleisch- und die Stallfliege. Die beiden ersteren Arten vermögen mit ihrem Rüssel nur zu saugen, die letztere dagegen, im Besitze eines Stechrüssels, zu stechen und zu saugen.

Die Art und Weise, wie die Fliege dem Menschen lästig, ja sogar gefährlich werden kann, ist mannigfacher Natur und erscheint mir einer zusammenfassenden Erörterung würdig. Schon ihre Eigentümlichkeit alles zu betasten, überall anzufliegen und herumzukriechen, macht sie lästig; ihr Ansetzen und Herumkriechen ruft unangenehme Empfindungen hervor, die das Einschlafen und den Schlaf stören.

Doch das sind nur Unannehmlichkeiten, die an und für sich bedeutungsloser wären. Bedeutung gewinnen sie erst dadurch, daß die Fliegen bei ihrer Ubiquität und besonderen Vorliebe für Kadaver und Abfallstoffe usw. verschiedene pathogene und saprophytische Keime an ihren Körper bringen und so weiter vertragen können. Da nun setzt die Gefahr für den Menschen ein. Als Beweis dafür will ich aus der reichlichen Literatur, die in dieser Frage vorliegt und die verderbliche Tätigkeit der Fliege als Verschlepperin behandelt, kurz einige besonders interessante Momente hervorheben.

Von den älteren Versuchen seien die Grassis aus dem Jahre 1883 erwähnt. Er verfütterte an Fliegen das verschiedenste Material und wies nach, daß dieses Insekt selbst corpuskuläre Elemente wie Taenieneier, Eier von Oxyuris und Trichocephalus, Oidium, rote Blutkörperchen und Lykopodiumpollen unversehrt aufzunehmen vermag. Danach war wohl nichts naheliegender als der Gedanke, daß die Fliege wahrscheinlich auch pathogene



Mikroorganismen aufzunehmen und zu verschleppen vermag und so zur Verbreiterin von Infektionskrankheiten werden kann.

Mit dieser Frage beschäftigt sich als einer der ersten *G. Marpmann*. Seiner bereits im Jahre 1884 erschienenen Arbeit entnehmen wir, daß es ihm gelang, im Innern des Fliegenkörpers immer Spaltpilze nachzuweisen, die mit den Nahrungsstoffen aufgenommen und im Körper der Fliege nicht zerstört werden. Ja, er geht der Sache noch weiter nach und erbringt den Beweis dafür, daß die Pilze nicht allein im Fliegenkörper, sondern sogar noch in den Exkrementen ihre volle Entwicklungsfähigkeit bewahren. Selbst in vergifteten Fliegen büßten Pilzsporen ihre Entwicklungsfähigkeit nicht ein.

Ein anderer Autor, *Nuttall*, gibt uns (1889) in ausführlicher Weise über die Rolle, welche die Fliegen als Träger von krankheitserregenden Bakterien und Parasiten spielen, Aufschluß. Er behauptet, daß dieses Insekt, namentlich in Pest- und Cholerazeiten, das totbringende Virus verschleppt und zu Zeiten von Epidemien immer äußerst zahlreich vorhanden sei. Daß namentlich stechende, blutsaugende Fliegen sehr leicht Krankheiten wie Milzbrand, Septikämie, Pyämie und Erysipel zu übertragen vermögen, gilt ihm als erwiesen.

Eine recht wertvolle, experimentelle Studie liegt weiter von *M. Ficker* vor. In seiner Arbeit, betitelt „Typhus und Fliegen", zeigt er, wie es ihm bei seinen Fütterungsversuchen mit Typhusbazillen gelang, diese auf Fliegen zu übertragen. Zugleich aber beweist er, daß die so vorbehandelten Insekten noch 23 Tage nach erfolgter Fütterung Typhusbazillen auf Objekte zu übertragen vermochten. Wie sehr die natürlichen Verhältnisse den Versuchsreihen des öftern entsprechen, darauf weist der Amerikaner *M. A. Veeder* hin: In einem amerikanischen Feldlager, in welchem Typhus herrschte, sah er Fliegen zwischen den in offenen Gräben befindlichen Typhusdejekten und zwischen Küche und Speisekammer eines in der Nähe befindlichen Zeltes hin- und herfliegen.

Die Fliege hat keine einheitliche Darmbakterienflora. *Ficker* äußert sich diesbezüglich folgendermaßen: „Ich konnte in jeder von verschiedenen Orten bezogenen Fliege immer wieder andere Keimarten antreffen. Bei unserer Stallfliege dominierten Proteus vulgaris und proteusähnliche Spaltpilze; bei einzelnen waren reichlich Stäbchen aus der Xerosebazillengruppe zu treffen. Die Küchenfliege enthielt auffallend viel Coccen, daneben wieder Proteusarten. Relativ selten ließen sich Bakterien aus der Coligruppe

nachweisen. Auch Schimmelpilze, besonders Oidium lactis, enthält sie bei längerer Milchfütterung. Am regelmäßigsten aber sind Proteusarten, die ausgesprochensten Fleischverderber, im Fliegenschmutz aufzufinden."

Auf die spezielle Bedeutung der Fliege für das Säuglingsalter weist *Suñer* in Valladolid hin. Er beobachtete durch mehrere Jahre hindurch, daß in Spanien ein Anstieg der Erkrankungsziffer an Sommerdiarrhöen leidender Säuglinge mit einem Überhandnehmen der Fliegen zusammentraf. Seine Wahrnehmungen kontrollierte er durch Versuche, wobei er zuerst die den Fliegen gewöhnlich anhaftenden Bakterien kennen zu lernen suchte. Die zu diesem Zwecke mit Fliegen beschickten Nährboden ergaben eine reichliche Bakterienflora. Wurden nun Fliegen mit bekanntem Kulturmaterial infiziert, so konnte er, nachdem sie über geeignete Platten gelaufen waren, in allen Fällen die verwendeten Infektionskeime kulturell nachweisen.

Daß auch Augenkrankheiten, soweit sie auf einer bakteriellen Infektion beruhen, durch Verschleppung eitrigen Augensekretes von kranken auf gesunde Augen durch Fliegen übertragen werden können, wird schon lange als ziemlich sicher angesehen. Namentlich in Ägypten soll dieser Übertragungsmodus Bedeutung haben. Doch auch bei uns erscheint er nicht ausgeschlossen, wie wir einer Mitteilung *Welanders* entnehmen können. Er züchtete von Fliegen, deren Füße in Gonokokkeneiter eingetaucht waren, auf geeigneten Nährboden, über die er sie laufen ließ, Gonokokkenkulturen. Veranlassung zu diesem Versuche gab ihm folgende Beobachtung: In einem Krankenzimmer, das durch eine nicht bis zur Decke reichende Bretterwand in zwei Räume geteilt war, lagen in dem einen eine alte Frau mit gesunden Augen, in dem anderen eine zweite mit Conjunctivitis gonorrhoica. Die alte Frau bekam nun auch eine Gonokokkenblennorrhoe, für deren Entstehung *Welander* bei Ausschluß jeder anderen Übertragungsmöglichkeit nur eine Verschleppung der Infektionskeime von ihrer Zimmergenossin durch Fliegen annimmt.

Diese Gefahren drohen dem Menschen von seiten des fliegenden Insektes. Doch auch in seinem Entwicklungsgange kommt dieses Insekt mit virulentem Material in innigste Berührung, wofür kurz folgende Beobachtungen sprechen. *Nuttall* zitiert eine persönliche Mitteilung *C. W. Stiles;* dieser fütterte Fliegenmaden mit weiblichen Exemplaren von Ascaris lumbricoides; aus den Maden entwickelten sich



nach einiger Zeit Fliegen, in deren Darminhalt Ascarideneier gefunden wurden. *Langer* züchtete Fliegen in tuberkulösem Sputum und tuberkulösen Lungen und wies nach, daß die ersten Entleerungen so gezüchteter Fliegen immer Tuberkelbazillen enthalten.

Wie die Erfahrung lehrt, legen Fliegen ihre Eier gern in übelriechende oder faulige Substanzen. Auch in dieser Hinsicht findet die Fliege am Krankenbett des öfteren eine Ablagerungsstätte und wieder ist es, abgesehen vom hilflosen oder unsauberen, erwachsenen Patienten, meist das Kind, das sich dieses Insekt zum Opfer aussucht. Derartige Befunde erlebt man wohl seltener in einem Krankenhaus, wohl aber bieten sie sich hie und da dem Praktiker bei pflege- und wartungslosen Siechen oder wehrlosen kleinen Patienten. Mit Vorliebe deponieren sie ihre Eier auf chronisch entzündete oder gangränöse Haut, in eiternde Gehörgänge, Nasenhöhlen mit Ozäna usw. Derlei Fälle sind in der Literatur mehrere mitgeteilt, und ich erwähne hier nur einen von *Schulz-Zehden* beschriebenen, bei dem es durch Fliegenlarven zur Zerstörung beider Augen kam. Wir fanden einmal an unserer Klinik bei einem Kinde mit durchgebrochener Otitis media mit stark stinkendem Ausfluß Fliegenmaden im Gehörgange. Angeführt sei hier eine private Mitteilung Prof. *Langers*, der bei einem Kinde mit exulzerierten Fissuren ad anum eine große Menge daselbst frisch abgesetzter Fliegeneier sah. Gerade der letzterwähnte Befund leitet zum Verständnis des in der Literatur des öftern erwähnten Vorkommens von Fliegenmaden im Rectum und Colon hinüber. Ohne Zweifel sind eitrige Prozesse ad anum mit Entleerung übelriechender Sekrete die Ursache der Anlockung der Fliegen und ihrer Eierablage daselbst. Die Eier unserer Fliegen machen erfahrungsgemäß oft schon binnen wenigen Stunden ihre Entwicklung zur Made durch. Es gibt aber auch vivipare d. h. direkt Maden absetzende Fliegen.

Über einen Fall von Maden im Darm weiß *U. Carpi* zu berichten. Es handelte sich um einen 27 jährigen Mann, der unter Symptomen wie Colitis catarrhalis und Lebervergrößerung erkrankt war. Dabei erfolgte allerdings nur im Sommer eine Ausscheidung von Fliegenlarven im Kote. Er versucht auch dieses einzeitige Auftreten der Larven durch verschiedene Erwägungen zu erklären, worauf ich aber hier nicht näher eingehen will.

*Die angeführten Tatsachen und Möglichkeiten fordern uns auf, überall dort, wo es angeht, der Fliegenbelästigung entgegenzutreten.*



Um Einblick in die Art und Weise der andernorts üblichen Maßregeln zu erlangen, orientierten wir uns durch eine Rundfrage an Kliniken und Kinderspitälern. Nach den eingelaufenen Mitteilungen von 31 Klinikern und Spitalsärzten kamen an den unter ihrer Leitung stehenden Krankenanstalten verschiedene Fang- und Abwehrmittel zur Anwendung, die mehr oder weniger ihrem Zweck entsprachen. Die Antworten besagten uns, daß man auch andernorts der Frage Interesse entgegenbrachte. Die angewendeten Abwehrmittel lassen sich nach drei Gesichtspunkten einteilen:

1. Mittel zum Abfangen der Fliegen wie Fliegenleim, Fangapparate usw.

2. Mittel zur Behinderung des Zufluges in die Krankenzimmer durch sogenannte Fliegenfenster.

3. Mittel zur Abwehr des Zufliegens zum Kranken selbst.

Es liegt in der Natur der Sache, daß meist kombinierte Verfahren angewendet wurden. Wir selbst waren in den letzten Jahren darauf angewiesen, mit Fangmitteln und Überwürfen aus luftigen Stoffen unser Auskommen zu finden. Doch immer wieder konnten wir uns aus eigener Anschauung überzeugen, daß bei besonders günstigen Außenverhältnissen, trotz reichlicher Anwendung, Leimpapiere und andere Fangapparate nicht zum erwünschten Ziele führten. Mit den verschiedenen Leimfängern läßt sich auch nicht immer der Begriff einer säuberlichen Manipulation verbinden. Bei höherer Temperatur wird der Leimaufstrich oft bedenklich flüssig, läuft ab und gelegentlich sieht man mit Fliegenleim beschmierte Fliegen auf den Kinderbetten, ja selbst auf den kleinen Patienten herumkriechen, bzw. ankleben.

Wenn wir zur zweiten Art, zur Behinderung des Zufluges durch Anwendung von Fliegenfenstern Stellung nehmen, so läßt sich darüber sagen, daß die Anbringung solcher einerseits nicht überall tunlich ist, andrerseits aber ist ihr Wert bei einer mehrmaligen, exakten Durchlüftung der Krankenzimmer in Frage gestellt. Denn nicht allein die Fenster, sondern auch die Türen bieten den zufliegenden Fliegen eine Eingangspforte.

Am gebräuchlichsten von allen Schutzmaßregeln sind wohl die, welche für einen persönlichen Schutz des Patienten sorgen. Wir sehen sie schon im Volke angewendet und zwar meist in der Form, daß große, das Krankenbett deckende Gazestoffe über das Lager gelegt werden. (Bild 1.) Gazestoffe deshalb, weil es ja schon

dem beobachtenden Laien auffallen muß, daß unter dichten Geweben die Kinder stark schwitzen und sich unbehaglich fühlen. Denn die Anwendung letzterer bedingt nur zu leicht eine Wärme- und Kohlensäurestauung um den Kopf des Kindes, und häufig genug kann man sehen, wie die Kleinen geradezu geängstigt derartige Schutzvorrichtungen mit den Händchen zu entfernen suchen und sich nach deren Beseitigung beim Zutritte frischer Luft sogleich beruhigen. In der richtigen Erwägung obgenannter Umstände sahen sich die meisten Ärzte in Kinderkrankenhäusern, die ihre Patienten vor der lästigen Fliegenplage behütet wissen wollten, bewogen, große, luftige Gazestücke hoch über dem Haupte der Kinder anzubringen oder aber dieselben in der Form eines wagendeckenähnlichen Verschlusses vom Gesichte der Kleinen weiter entfernt zu befestigen.

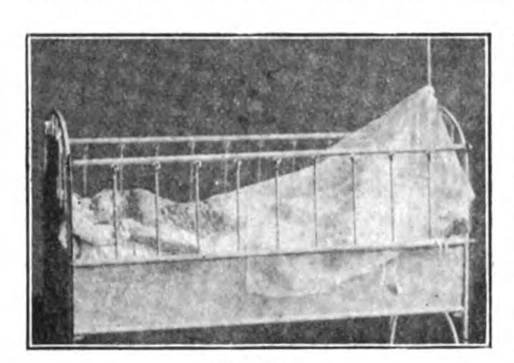


Bild 1.

Wir selbst haben nun an unserer Klinik folgenden Fliegenschutz in Verwendung, der wesentliche Vorteile in sich vereinigt.

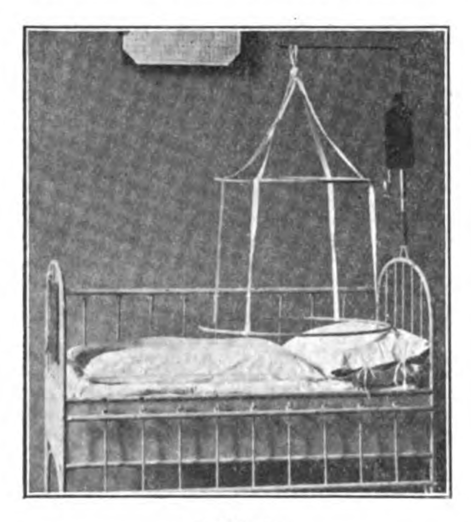


Bild 2.

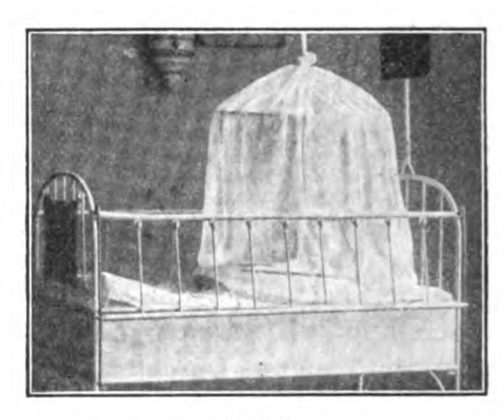


Bild 3.

Zwei Holzreifen sind durch vier Bänder in entsprechender Entfernung miteinander verbunden und bilden so das Gerüst der ganzen Vorrichtung. (Bild 2.) Über dieses nun wird ein zylindrisch genähter, großmaschiger Gazestoff („*Erbsentüll*“ mit einer



Maschenweite von 3 mm) gezogen, dessen unterer Teil zur exakten Abdichtung gegen die Bettdecke das Gerippe um 10—15 cm überragt, während das obere Ende mit Hilfe eines Durchzuges wie ein Tabaksbeutel zum Verschluß gebracht wird. Die aus der oberen Öffnung hervorragenden Bänderenden dienen zum Aufhängen an einem, am Bett angebrachten, rechtwinkelig abgebogenen, starken Eisendrahte. (Bild 3.) Diese Schutzvorrichtung bietet den uns bisher bekannt gewordenen gegenüber immerhin einige Vorteile. Wir benutzen zwei Modelle für größere und kleinere Kinder; bei ersteren beträgt der Durchmesser des größeren Reifens 60, der des kleineren 50 cm, bei letztere sind diese Maße 45, bzw. 30 cm. Die Anschaffungskosten sind verhältnismäßig geringe und in Anbetracht des Schutzes, den die Kinder genießen, nicht ins Gewicht fallend. Gewiß ein Vorzug, der beachtenswert ist. Die Vorrichtung selbst stellt einen Gazeschlot von ziemlicher Länge und genügendem Umfange dar und ihre weiten Maschen ermöglichen eine Durchlüftung des ganzen Raumes, die eine Wärmestauung gänzlich ausschließen. Der warmen Ausatmungsluft wird in ihrem Bestreben nach oben zu steigen kein Hindernis geboten, denn sie findet allenthalben durch das netzige Gewebe einen Ausweg und bewirkt dadurch ein Zuströmen frischer Luft. In und außerhalb des Fliegenschutzes vorgenommene Messungen ergaben stets, auch in der heißen Jahreszeit, eine der Zimmertemperatur gleiche Innentemperatur. Wärmestauungen und deren Folgen beobachteten wir ebensowenig wie, daß Säuglinge die Schutzvorrichtung verlagert und so illusorisch gemacht hätten. Die Kleinen fühlen sich unter dem Schutze ganz wohl, während größere Kinder, darunter sitzend, ihre Mahlzeit einnehmen und sich mit Spielen beschäftigen. Der Bandapparat gestattet leicht je nach der Größe des Kindes ein Höher- oder Niederhängen der Schutzvorrichtung, die bei Besorgung der Kinder keineswegs stört, da sich dieselbe leicht zusammenlegen und an dem Eisenbügel aufhängen läßt. Auch läßt sich die Reinigung des Gazeüberzuges jederzeit gut durchführen.

Recht gehandhabt erfüllt unser Fliegenschutz seine Aufgabe vollkommen und wir hatten des öfteren Gelegenheit zu hören, daß diese in allen unseren Krankenzimmern durchgeführte Einrichtung Anerkennung fand.

Die Fliegenschutzfrage im Kindesalter öffentlich etwas breiter zu diskutieren, erschien uns notwendig, weil dieselbe einen nicht



zu vernachlässigenden Punkt der Säuglings- und Kinderhygiene betrifft. Wir pflichten als *Kinderärzte* vollinhaltlich den Worten *Fickers* bei: „Da, wie wir wissen, die Fliegen schließlich auch noch zu anderen Infektionskrankheiten in Beziehung stehen und in schlimmer Weise die Unsauberkeit, die die Hygieniker bekämpfen, befördern, *so wird sich der Hygieniker nicht zu schämen brauchen, wenn er sich auch mit Fliegenfangmitteln beschäftigt.*"

### *Literatur-Verzeichnis.*

*Marpmann, G.*, Arch. f. Hyg., 1884. — *Nuttall, H. F.*, Hyg. Rdschau, IX. Jhrg., 1899. — *Ficker, M.*, Arch. f. Hyg., 46, 1903. — *Suñer*, Jhrb. f. Khkd., 1912. — *Welander*, Wr. klin. Rdschau, 1896. — *Langer*, Versammlg. d. Naturf. u. Ärzte, Karlsbad 1912. — *Schulz-Zehden*, Berl. klin. Wochenschrift. 1906. — *U. Carpi*, Clin. medic., 1905. — *Grassi*, citiert bei *Nuttall*. — *Veeder, M. A.*, citiert bei *Nuttall*.



## XXII.

(Aus der Kinderabteilung des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. [Direktor: Prof. Dr. *Weintraud.*])

# Beitrag zur Frage der Sommerdiarrhoen der Säuglinge.

Von

Dr. SIEGFRIED WOLFF,
**Assistenzarzt.**

Noch immer ist die wichtige Frage nach den Ursachen der Sommerdiarrhoen der Säuglinge nicht entschieden. Während die einen Autoren, und zwar die meisten, nur die alimentäre Schädigung durch die bei der Hitze verdorbene Milch gelten lassen wollen, führen die andern alle Erscheinungen auf die Wärmestauung, auf die durch die erhöhte Außentemperatur bedingte Hyperthermie zurück. Ich will hier nicht auf die riesige Literatur eingehen, die seit *Meinerts* grundlegenden Arbeiten erschienen ist, sondern verweise auf die ausführliche, zusammenfassende Arbeit *Rietschels*[1]), der ebenso wie *Finkelstein* sich dahin entscheidet, beide Ansichten gelten zu lassen. Und das ist auch das Einleuchtendste; denn ebenso wie es klar ist, daß bei sehr gesteigerter Außentemperatur häufig die dem Säugling gereichte Milch verdorben sein wird, ebenso verständlich erscheint es, daß durch große Hitze, unter der auch der Erwachsene leidet, der Säugling geschädigt wird, der sich ja gegen übermäßig warme Kleidung und Bedeckung nicht wehren kann.

Der Grund für die Meinungsdifferenzen ist leicht begreiflich; denn eine Schädigung durch verdorbene Milch ist leicht zu beweisen, während der Beweis für die Schädigung eines Säuglings durch Hyperthermie allein einwandfrei noch kaum erbracht sein dürfte. Es kommen hierfür eigentlich nur die Versuche *Rietschels* in Betracht, der Säuglinge in ein Wärmezimmer legte und dabei stets eine Verschlechterung des Befindens und Auftreten diarrhoischer Stühle beobachtete. Leider wird die Beweiskraft seiner

[1]) *Rietschel,* Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. VI.

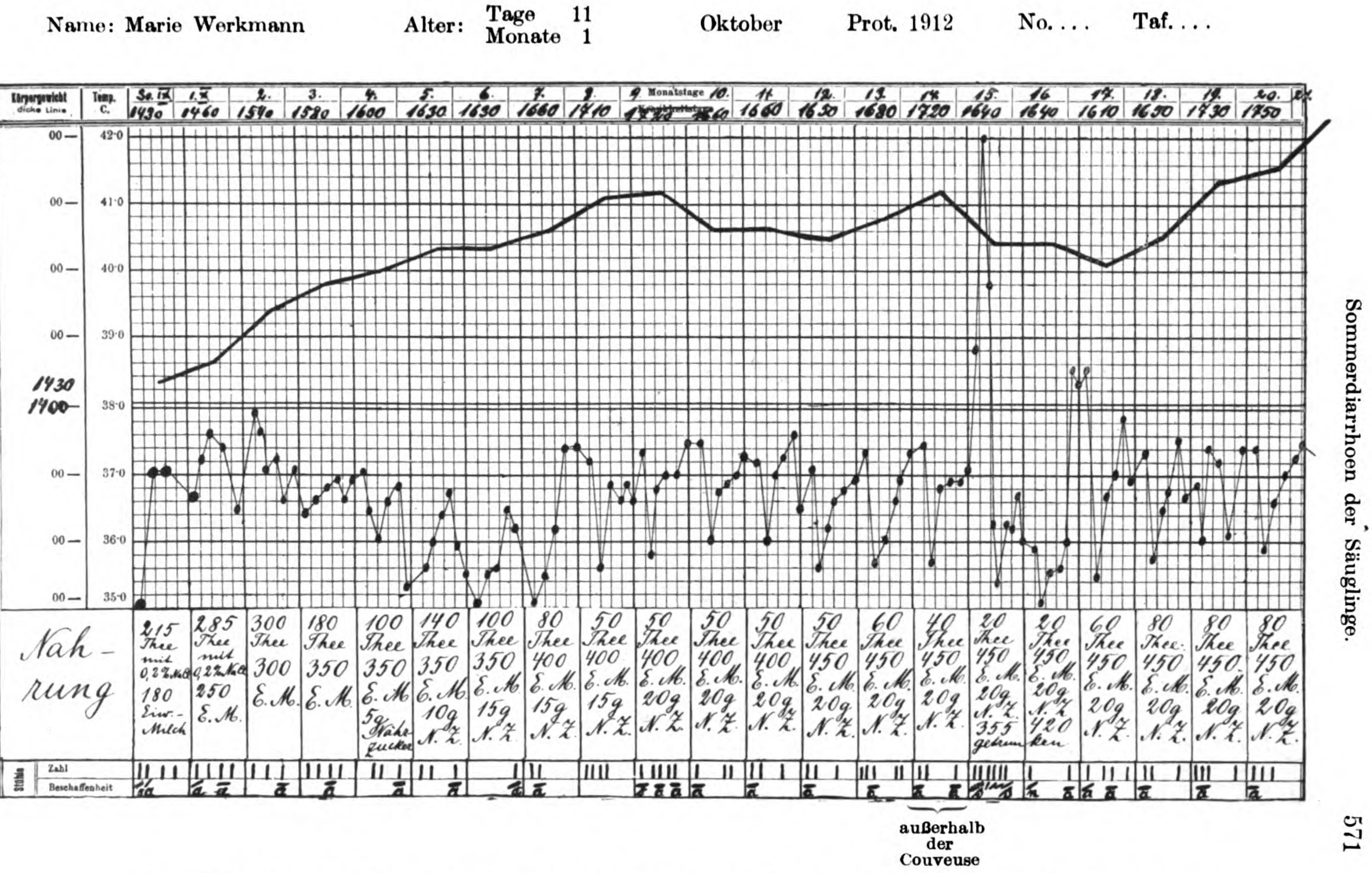
Fälle, wie er selbst zugibt, dadurch erheblich beeinträchtigt, daß bei den Kindern zugleich mit der Verbringung in eine normale Temperatur eine Nahrungsänderung vorgenommen wurde, so daß man, wenn man sich nicht auf den Eindruck verläßt, den *Rietschel* gehabt hat, nicht mit Sicherheit sagen kann, ob der Abkühlung oder der Nahrungsänderung der heilende Einfluß zuzuschreiben ist. Denn wenn die Hitze allein die Kinder geschädigt hätte, so hätte eine vollständige Reparation auch bei völlig gleicher Nahrung nur auf die Abkühlung hin eintreten müssen.

Ich möchte nun im folgenden über eine interessante Beobachtung berichten, die ich vor kurzem auf der Kinderabteilung des Wiesbadener städtischen Krankenhauses zu machen Gelegenheit hatte, und die meiner Meinung nach den fehlenden Beweis bringt.

Es handelt sich um ein fast 2 Monate altes Mädchen, das uns am 30. IX. 1912 im Alter von 1 Monat 11 Tagen mit einem Gewicht von 1430 g und einer Temperatur von 34,8 Grad gebracht wurde. Aus der im übrigen belanglosen Anamnese geht hervor, daß das Kind, eine Frühgeburt von 7 Monaten, am 20. VIII. 1912 mit einem Gewicht von 1800 g normal und spontan geboren und 14 Tage gestillt wurde. Dann bekam es 3 stündlich je 1 Strich Milch und 2 Strich Wasser, und als es bei dieser Unterernährung natürlich abnahm, 4—5 Teelöffel Kufekes Kindermehl auf ½ Liter Wasser. Seit mehreren Tagen sei der Stuhl dünn, grün und schleimig, und seit drei Tagen hätte das Kind sehr oft Erbrechen.

Die Untersuchung ergab eine sehr elende, kleine Frühgeburt mit etwas schuppender Haut, ohne Exanthem, ohne Drüsen. Herz und Lungen waren gesund, der Leib weich, nirgends druckempfindlich, die Milz nicht palpabel. Der Stuhl war grün, gehackt, etwas schaumig und stark sauer. Zur Erwärmung wurde das Kind in die Couveuse gelegt, wo es rasch normale Temperatur erreichte. Da Frauenmilch nicht verfügbar war, wurde es auf Eiweißmilch gesetzt, und zwar bekam es zunächst 200 Eiweißmilch auf 8 Mahlzeiten verteilt und zum Nachtrinken Tee zunächst mit 0,2 proz. NaCl, später ohne alles. Wie aus der beigegebenen Kurve hervorgeht, erholte sich das Kind rasch. Erbrechen erfolgte überhaupt nicht, bereits der 2. Stuhl war alkalisch, der 3. typischer, wenn auch noch dünner Eiweißmilchstuhl. Vom 1. Tage an nahm das Kind bei rascher Steigerung der Eiweißmilchmenge und des *Soxhlet*schen Nährzuckers dauernd zu, befand sich sehr wohl und wurde schon am 5. X. auf 6 Mahlzeiten umgesetzt, trank auch die größere Menge anstandslos. Der Stuhl war vom 2. X., also vom 3. Tage seines Hierseins an dauernd fest, geformt und typischer Eiweißmilchstuhl. Das Kind war also bereits nach wenigen Tagen als von seiner Dyspepsie geheilt zu betrachten, und ich möchte ausdrücklich betonen, daß die mangelnde Monothermie nicht als Zeichen irgendeiner Störung des Verdauungstraktes, sondern einzig und allein als die bekannte Thermolabilität kleiner Frühgeburten aufzufassen ist. Am 14. X. mußte das Kind aus der Couveuse genommen werden, da ein anderes dieselbe nötig hatte. Es trank gut und hatte mit 3 Wärmflaschen versehen normale Temperatur und noch






⁓ = schleimig, zerhackt. — = geformt. | = dünn. / Zwischenstufen zwischen geformt und dünn.
s = sauer. n = neutral. a = alkalisch.

am Abend einen festen, geformten Stuhl; es war absolut keine Änderung in seinem Befinden zu bemerken. Nachts bekam es eine 4. Wärmflasche, und zwar in die Nähe des Kopfes gelegt. Die Wärmflaschen wurden oft erneuert und recht heiß gefüllt. Da stieg nachts die Temperatur um 3 Uhr auf 38,9 Grad; gleichzeitig wurde ein ganz zerfahrener, schleimiger, dünner Stuhl entleert und nachts um 6 Uhr ein zweiter noch schlechterer bei einer Temperatur von 42 Grad! Nach einem sofort vorgenommenen Abkühlungsbade von 37 Grad auf 32 Grad sank die Temperatur auf 39,7, dann rasch weiter auf 36,3 Grad und schließlich bis 35,4 Grad. Dabei machte das Kind den Eindruck einer schwersten Intoxikation, hatte eine tief eingesunkene Fontanelle, lag apathisch, hin und wieder wimmernd, da. Wegen der Untertemperatur wurde es wieder in die Couveuse gelegt, wo es bald wieder eine normale Temperatur erreichte. Da ich mir die Verschlechterung der Stühle und des Befindens nur durch die starke Hyperthermie bedingt erklärte, änderte ich die Nahrung nicht, nur trank das Kind etwas weniger als die Tage vorher. Schon der nächste Stuhl sah besser aus, wie die Kurve zeigt; er war bereits grau gefärbt, allerdings noch schleimig, und von den folgenden war an jedem die fortschreitende Besserung zu erkennen. Am nächsten Tage wurden nur noch 2 Stühle entleert, von denen der zweite wieder geformt und alkalisch war. Das Gewicht, das nach den 2 schlechten Stühlen um 80 g gesunken war, blieb stehen, das Kind war wieder munter. Interessant ist es nun, daß das Kind in der Nacht vom 16. zum 17. in der für das andere Kind, mit dem es sie teilen mußte, sehr stark erwärmten Couveuse eine leichtere Temperaturerhöhung und infolge davon wieder einen zwar durchaus guten, aber recht weichen Stuhl hatte. Bereits der folgende Stuhl war nach Abkühlung wieder geformt, und so ist es bei vollkommenem Wohlbefinden und schönem Gewichtsanstieg geblieben.

Hiermit ist meiner Meinung nach ein sicherer Beweis dafür geliefert, daß bei einem bezüglich seiner Verdauungsorgane gesunden Kinde durch Übertemperatur allein bedingt ein intoxikationsähnlicher Zustand auftreten kann. Denn

1. während am Abend noch ein geformter Stuhl entleert war bei völligem Wohlbefinden des Kindes, trat mit dem Moment der Hyperthermie die starke Verschlechterung in Befinden und Stühlen auf, die

2. einzig und allein durch die Temperaturregulierung bei

3. völlig unveränderter Nahrung sich sofort besserte und heilte.

Die wie ein zweites Experiment anmutende Beeinflussung des Stuhles und des Gewichts durch die geringe Temperaturerhöhung in der Nacht vom 16. zum 17. X. erhärtet noch den Beweis, gegen den höchstens noch einzuwenden wäre, daß vielleicht eine Milchportion verdorben war. Aber abgesehen davon, daß es schon an sich sehr unwahrscheinlich ist, daß die auf Eis aufbewahrte Eiweißmilch verdorben war, und daß noch viel unwahrscheinlicher auf eine verdorbene Mahlzeit sofort eine Temperatur von 42 Grad



erfolgte mit intoxikationsähnlichem Zustande und so sehr schneller Reparation allein durch Abkühlung bei unveränderter Nahrung, ist der Einwand schon dadurch hinfällig, daß jede Portion Milch von der Schwester vor der Darreichung auf ihre Güte geprüft wird.

Wir können aus diesem Fall außer dem erbrachten Beweis noch lernen, daß im Falle einer allein durch die Hyperthermie hervorgerufenen Sommerdiarrhoe die Therapie einzig und allein in Abkühlung ohne jegliche Nahrungsänderung zu bestehen braucht. Ich gebe dabei allerdings zu, daß es in der Praxis nicht immer möglich sein wird, die durch Hyperthermie bedingten Sommerdiarrhoen von den anderen, die durch verdorbene Milch hervorgerufen sind, zu trennen, möchte auch die Frage offen lassen, wie das Zustandekommen eines so schweren Zustandes, insbesondere aber das Auftreten so schlechter Stühle durch die Hitze zu erklären ist; und auch darüber möchte ich nicht sicher entscheiden, ob auch bei schon länger bestehender Hitzeschädigung die Abkühlung allein ohne Nahrungsänderung zur Heilung genüge. Fast scheint dies nach *Rietschels* Versuchen nicht der Fall zu sein. Kann man aber sofort eingreifen, dann ist selbst bei einem allerschwersten Zustande, wie unser Fall lehrt, eine Nahrungsänderung unnötig.

## Nachtrag.

Es sind mir noch von autoritativer Seite folgende Einwände gemacht worden, denen ich gleich begegnen möchte, da sie vielleicht auch von anderen Autoren erhoben werden könnten. Zunächst wurde behauptet, daß die Dyspepsie noch nicht nach so wenigen Tagen geheilt gewesen sei. Ich meine aber, daß eigentlich *alles* für die Heilung spricht. Die Gründe, die mich veranlassen, eine Heilung anzunehmen, sind die folgenden: Das Kind hat nicht *einmal* erbrochen, hat nur *einen* ganz schlechten Stuhl entleert, der 7. am 2. Tage der Behandlung entleerte Stuhl war bereits geformt, vom 1. Tage an erfolgte ein sehr befriedigender Gewichtsanstieg, was wohl das Wichtigste ist, bei jeder Nahrungssteigerung hob sich die Kurve. Daß das Kind nicht längst von der Eiweißmilch abgesetzt war, liegt nur daran, daß Beobachtungen über die Eiweißmilch gemacht werden sollten. Außerdem aber dürfte der Zeitraum von 16 Tagen für die Heilung einer Dyspepsie doch wohl nicht allzu kurz sein, wie wir aus unseren Kurven schließen können. Aber selbst wenn wir das Kind als noch etwas labil in seiner Verdauung durchaus ansehen sollen, so ist ja gar kein Gegenbeweis



gegen die alleinige Wirkung der Überhitzung am 15. X. Im Gegenteil, wir haben dann eben in der thermolabilen und erst vor kurzer Zeit von einer Dyspepsie geheilten Frühgeburt ein besonders feines Reagens vor uns; kräftige Kinder hätten vielleicht gar nicht au 4 heiße Warmflaschen mit 42 Grad Temperatur reagiert. Kräftige Kinder überstehen aber auch sehr heiße Sommertemperaturen ohne jede Störung, während durch diese gerade die Frühgeburten und etwas schwachen Kinder geschädigt werden.

Daß aber nicht alle Kinder in gleicher Weise reagieren, ist zugleich ein Gegenbeweis gegen den weiteren Einwand, der mir durch den Hinweis darauf gemacht wurde, daß in einem ähnlichen Falle keine Störung des Befindens aufgetreten war. Weshalb das so ist, kann eben erst entschieden werden, wenn man weiß, wodurch die Wärmestauung die Verschlechterung bewirkt.

Diese Frage aber hatte ich ausdrücklich offen gelassen, und sie ist auch belanglos für den Beweis, den mein Fall, glaube ich, einwandfrei bringt: daß *durch Überhitzung allein ohne alimentäre Schädigung „bei völlig gleichbleibenden anderen Bedingungen und nur bei Änderung einer einzigen Komponente, eben der Erhöhung der Außentemperatur*[1])" der schwere Zustand auftreten kann, den wir bei den Sommerdiarrhoen der Säuglinge zu sehen gewohnt sind.

[1]) Die Couveuse hatte eine Temperatur von 28—30 Grad, die Wärmflaschen von je 41—43 Grad.



XXIII.

(Aus dem Petersburger Kaiserlichen Findelhause.)

# Die Engel-Turnausche Reaktion bei Brustkindern [1]).

Von

Dr. med. STANISLAUS OSTROWSKI.

Im Jahre 1911 erschien eine Arbeit von *Engel* und *Turnau* (1) (aus der Klinik von Prof. *Schloßmann* in Düsseldorf), in welcher auf eine interessante Reaktion hingewiesen wird, die der Harn von mit der Brust gepflegten Kindern aufweist.

Bei der Untersuchung des Harns eines mit einer Pylorusstenose behafteten Brustkindes sind die Autoren auf eine unerwartete Erscheinung gestoßen. In der Absicht, die Menge der Chloride im Harn mittels Silbernitrat zu bestimmen, haben sie es nämlich aus Versehen unterlassen, den Harn anzusäuern. Die weiße Trübung, die sie nach Zufügung der Silbernitratlösung bildete, wechselte nach einigen Minuten die Farbe und bildete schließlich einen vollständig schwarzen Niederschlag auf dem Boden des Probiergläschens. Die Einwirkung des Lichtes auf das Silberchlorid war ausgeschlossen, da dieser Prozeß in der Dunkelheit vor sich ging. Die Untersuchungen, die darauf mit dem Harn anderer Brustkinder vorgenommen wurden, führten die Autoren zur Schlußfolgerung, daß diese Erscheinung im Harn derjenigen Kinder stattfindet, die ausschließlich mit der Brust genährt werden; bei den künstlich genährten Kindern tritt dagegen diese Erscheinung nicht auf, was somit als Probe für die Art der Nährung des Kindes dienen kann.

Zwischen den ausgesprochen positiven und negativen Resultaten sind Zwischenstufen vorhanden. Die Probe gilt als schwach, falls sie im Verlauf von 15 bis 30 Minuten nicht zu Ende gegangen ist. Es treten bisweilen Übergänge zwischen grau, grau-braun (mitunter mit einer Bronze- oder Violettschattierung) und schwarz auf. Diese Schattierungen sind durch die Menge der Chloride bedingt, die das Kind mit der Speise erhält, sowie auch durch die Ernährungsstörungen der mit der Brust gepflegten Kinder. Ein Er-

[1]) Mitgeteilt auf der wissenschaftlichen Sitzung der Ärzte des Findelhauses am 2. XI. 1912.



hitzen des mit dem Harn gefüllten Probierglases beschleunigt und verschärft die Reaktion.

Die Probe wird nach den Angaben der Autoren wie folgt ausgeführt:

5 ccm des nicht angesäuerten Harns werden mit 15—20 Tropfen einer 2 proz. Silbernitratlösung versetzt und 10 Minuten stehen gelassen. Nimmt der während dieser Zeit ausgeschiedene Niederschlag rasch eine schwarze Färbung an, so gehört der Harn einem mit der Brust gepflegten Kinde. Zwecks schnellerer Feststellung ist es angebracht, den Harn nach Zugabe des Reagenzmittels zum Kochen zu bringen. Bewahrt dagegen der Niederschlag seine ursprüngliche weiße Farbe, oder ändert sich die letztere nur in geringem Maße, so gehört der Harn — nach der Meinung der Autoren — einem künstlich genährten Kinde.

*F. Boschán* (2) untersuchte diese Reaktion in der Abteilung von Dr. *Berend* am Kinderkrankenhause in Budapest und kam zum Schluß, daß diese Reaktion auch im Harn derjenigen Kinder nachzuweisen ist, die mit Kuhmilch genährt werden, und daß bei einer gewissen Verdünnung ein jeder Harn positiv reagiert. Sind im Harn wenig Chloride vorhanden, so bleibt das hinzugefügte $Ag\,NO_3$ im Überschuß und geht dank den im Harn vorhandenen Substanzen in $Ag_2O$ und Ag (schwarze Niederschläge) über. Bei der positiven Reaktion ist im Filtrat stets $Ag\,NO_3$ nachzuweisen, bei der negativen Reaktion dagegen nicht.

Bei einer künstlichen Nährung, in welcher die Speise ebenso arm an Salzen ist wie die Frauenmilch, z. B. bei der Ernährung mit der Eiweiß-Milch, gibt die Reaktion mit Silbernitrat ein positives Resultat. Die übrigen Produkte (Karbonate, Phosphate), die durch $Ag\,NO_3$ gefällt werden, üben auf die Reaktion insofern einen Einfluß aus, als die erhaltenen Silberverbindungen einer raschen Reduktion ausgesetzt sind, so daß der an Salzen relativ reiche Harn eines mittels der Milchflasche genährten Kindes einen schwarzen Niederschlag ergeben kann, falls eine genügende Menge von Phosphaten und Karbonaten im Harn enthalten ist.

In ihrer Erwiderung auf diesen Artikel weisen *Engel* und *Turnau* (3) darauf hin, daß der Vorgang, der sich bei der Reaktion abspielt, nicht so einfach sei. Die Autoren fanden, daß der Harn von Brustkindern nur dann positiv reagiert (einen schwarzen Niederschlag ergibt), falls das Silbernitrat in einer *größeren* Menge angewendet wird, als sie zum Ausfällen der Chloride notwendig ist (Phosphate und Karbonate sind im Harn der Brustkinder nur in sehr

geringen Mengen vorhanden). Sie fanden eben, daß 1 ccm einer 2proz. Ag $NO_3$-Lösung die maximale Menge auszufüllen vermag, die in 5 ccm des Harns von Brustkindern enthalten ist.

*E. Langfeldt* (4) (aus der Abteilung von Prof. *Laache* in Christiania) untersuchte diese Reaktion bei 14 Kindern, die mit Frauenmilch genährt wurden (positive Reaktion bei 85 pCt.), bei 6 Kindern, die mittels der Milchflasche genährt wurden (85 pCt. negative Reaktion), bei 5 Kindern mit gemischter (Brust- + Kuhmilch) Kost (in allen Fällen negative Reaktion) und bei 1 Neugeborenen, das noch gar keine Speise erhalten hatte (positive Reaktion). Eine negative Probe wird dann erhalten, falls der NaCl-Gehalt die Menge von zirka 1,75 pCt. übersteigt. Wie *Boschán*, fand auch der Autor, daß die positive Reaktion aufgehalten wird, falls zum Harn etwas NaCl hinzugefügt wird; dagegen ist auch bei mittels der Milchflasche genährten Kindern eine positive Reaktion zu erzielen, falls die Milch mit gleichen Teilen Wasser verdünnt wird. *Langfeldt* kommt deshalb zum ähnlichen Schlusse wie *Boschán*, daß diese Reaktion nicht zur Prüfung dienen kann, ob das Kind mit der Brust oder mittels der Milchflasche genährt wird.

*Balázsy* (5) bediente sich dieser Reaktion in 327 Fällen sowohl bei Brustkindern, als auch bei mittels der Milchflasche genährten Kindern. Er nimmt gleich *Boschán* an, daß die *Engel-Turnau*sche Reaktion eine „Chloridreaktion" darstellt. Er findet diese Reaktion insofern wichtig, als sie eine Kontrolle über die Art der Nährung des Kindes ermöglicht. Bei gesunden Brustkindern wird eine positive Reaktion erhalten, falls 5 ccm des Harns weniger als 0,0069 g Chloride enthalten; bei mit der Milchflasche genährten Kindern kann die Reaktion mitunter ebenfalls positiv ausfallen, obgleich sie in der Regel negativ ist.

Meine Untersuchungen wurden an Kindern (in der Mehrzahl gesunden oder mit leichten Krankheiten behafteten) im Alter von einigen Tagen bis zu 1 Jahre (vorwiegend 2—6 Monate) ausgeführt, wobei die Zahl der mit der Brust gepflegten 156 betraf (in nur 6 Fällen [3,8 pCt.] fiel die Reaktion negativ aus, d. h. ein weißer Niederschlag im Harn nach Zufügung einer 2 proz. $AgNO_3$-Lösung), die Zahl der einer gemischten Nahrung (Brust und außerdem: Kuhmilch in verschiedener Verdünnung mit Wasser, Nestle-Mehl, Gemische von *Biedert*, Kufeke, Allenbury, *Keller*sche Suppe, Mannagrütze) unterworfenen — 78 (bei 44 Kindern erwies sich die Reaktion positiv, bei 34 negativ), und schließlich die Zahl der ausschließlich mit der Milchflasche genährten Kinder 30 aus-

machte (nur in einem einzigen Falle [3,3 pCt.] fiel die Reaktion nach Hinzufügung von $AgNO_3$ positiv [schwarzer Niederschlag] aus).

Bevor ich auf die näheren Beobachtungen in Bezug auf die drei oben erwähnten Gruppen eingehe, will ich bemerken, daß ich zur Ausführung der *Engel-Turnau*schen Reaktion den Harn stets zum Kochen gebracht habe. Bei Kindern, die ausschließlich mit der Brust genährt wurden, nimmt der weiße Niederschlag, oder richtiger die weiße Trübung, die nach Zufügung von $AgNO_3$ zum Harn erhalten wurde, beim Kochen fast momentan eine andere Färbung an und geht in den meisten Fällen in Schwarz über. Bei 10 unausgetragenen (Immaturi) Kindern, welche nur die Brust erhielten, habe ich nie einen schwarzen, sondern nur einen scharf braunen Niederschlag beobachtet.

Verschiedene Nuancen der positiven Reaktion (von violett, braun bis schwarz) gab der Harn von Kindern, die außer der Brustmilch noch irgendeine Beimengung bekommen hatten. Hier machte ich die Beobachtung, daß bei der Nahrung, bestehend aus Brustmilch + stark verdünnte Kuhmilch (1 : 1), in den meisten Fällen eine positive Reaktion zu erkennen war; war aber der Brustmilch eine Kuhmilch beigemengt mit dem Verdünnungsgrade 2 Teile Milch und 1 Teil Wasser, so war eine negative Reaktion zu beobachten. Die Kost aus Brustmilch + Nestle-Mehl, Gemische von *Biedert*, Kufeke, Allenbury, Mannagrütze ergeben fast stets eine positive Reaktion.

Wie ist nun diese Reaktion zu erklären? Zweifelsohne ist hier der Umstand ausschlaggebend, daß in der Frauenmilch weniger Chloride enthalten sind, als in der Kuhmilch, und in dieser Beziehung ist die Reaktion, nach *Boschán* und *Balázsy*, als „Chloridreaktion“ anzuerkennen. Der Hinweis *Langfeldts*, daß diese Probe ein negatives Resultat gibt, falls der NaCl-Gehalt im Harn die Menge von zirka 1,75 pCt. übersteigt, ist vollständig richtig, denn nach den zahlreichen Untersuchungen von *Szaniawski* (6) ist der durchschnittliche Gehalt an Chloriden im Harn von Brustkindern im Alter von 30 Tagen bis 6 Monaten gleich 1,286—1,507 pCt. Durch künstliche Erhöhung des Chloridgehaltes im Harn von mit der Brust genährten Kindern wird wohl kaum ein positives Resultat bei der *Engel-Turnau*schen Reaktion zu erzielen sein; werden z. B. zu 5 ccm des Harns eines solchen Kindes 3 ccm einer 0,12 proz. NaCl-Lösung (entsprechend dem Normalgehalt an Chloriden im Harn des Brustkindes) hinzugefügt, so scheidet sich nach Zugabe eines Kubikzentimeters einer 2 proz. $AgNO_3$-Lösung



ein weißer Niederschlag aus, der beim Kochen durchaus nicht eine schwarze Farbe annimmt. Daß die Phosphate bei dieser Reaktion keine Rolle spielen und die diesbezüglichen Angaben von *Engel* und *Turnau* somit nicht stichhaltig sind, ist ohne weiteres aus dem geringen Gehalte derselben im Harn von Brustkindern ersichtlich (nach *Szaniawski* 0,211—0,278 pCt.).

Das Schwarzwerden des Niederschlages, das nach Zugabe eines Kubikzentimeters einer 2 proz. Ag $NO_3$-Lösung zu 5 ccm des Harns eines mit der Brust genährten Kindes eintritt, ist dadurch zu erklären, daß das im Ueberschuß hinzugefügte Ag $NO_3$ durch reduzierende Substanzen, die sich im Harn befinden, bis zu Ag reduziert wird. Jedoch ist mir die Schnelligkeit, mit der dieses Schwarzwerden vor sich geht, noch nicht klar. Werden unter anderem 5 ccm einer 0,12 proz. Na Cl-Lösung oder 5 ccm einer solchen zur Hälfte verdünnten Lösung mit 1 ccm einer 2 proz. Ag $NO_3$-Lösung versetzt, so verändert sich der weiße Niederschlag beim Kochen keineswegs in seiner Farbe; folglich ist die Anwesenheit von reduzierenden Substanzen im Harn für das Schwarzwerden des Niederschlages unbedingt erforderlich.

Auf Grund meiner Beobachtungen (positive Reaktion bei 96,2 pCt. von Kindern, die ausschließlich mit der Brust genährt wurden, und negative Reaktion — 96,7 pCt. bei Kindern, die mit der Milchflasche genährt wurden) komme ich somit zum Schlusse, daß die *Engel-Turnau*sche Reaktion ohne Zweifel ein praktisches Interesse besitzt, da sie auf die Art der Nährung hindeutet. In solchen Institutionen, wie in Findelhäusern, kann sie den Wert einer Kontrolle haben: in einigen Fällen, wo ich bei Kindern, die nur mit der Brust genährt wurden, eine negative Reaktion erhalten hatte, habe ich durch sorgfältige Nachfrage erfahren, daß die Pflegerinnen insgeheim ihren Zöglingen außer der Brust auch Kuhmilch gegeben hatten.

*Literatur.*

1. *St. Engel* und *L. Turnau*, Berl. klin. Woch. 1911. S. 18. 2. *F. Boschán*, ibidem. 1911. S. 302. 3. *Engel* und *Turnau*, ibidem. 1911. S. 303. 4. *E. Langfeldt*, ibidem, 1911. S. 2114. 5. *D. Balázsy*, ibidem. 1912. S. 352. 6. *Szaniawski*. Die quantitative Analyse des Kinderharns nach dem Alter geordnet. Petersburger Dissertation. 1900. (Russisch.)



# Vereinsbericht.

## Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

(Pädiatrische Sektion.)

*Sitzung vom 31. Oktober 1912.*

*B. Sperk:* **Ophthalmoplegie externa et interna, Parese der unteren Extremitäten auf poliomyelitischer Grundlage.** (Aus dem St. Anna-Kinderhospital.)

Ein 13 jähriges Mädchen erkrankte vor 3 Monaten unter unklaren Symptomen mit hohem Fieber (bis 41°) und intensiven Schmerzen im linken Hüftgelenk. Intensive Kopfschmerzen, Benommenheit konnte anfangs noch mit dem hohen Fieber erklärt werden. Im weiteren Verlauf stellten sich obengenannte Lähmungserscheinungen ein. Nach einiger Zeit Rückgang des Fiebers, Nachlassen der Gelenkschmerzen. Die Ptosis links bessert sich namentlich in den letzten Wochen. *Wassermann negativ*, *Pirquet positiv*. Augenhintergrund normal. Interessant ist die Entwicklung *breiter Striae* an der Streckseite beider Kniegelenke.

*A. Goldreich:* **Keloidnarben nach luetischem Exanthem im Gesichte.**

Der 13 Monate alte Knabe, der typisch luetisch aussieht (Hydrocephalus, Sattelnase etc.), zeigt ungemein reichliche, weiße, teils unregelmäßige, teils sternförmige Narben im ganzen Gesicht.

*J. Magyar:* **Myositis ossificans.**

Ein 3¾ Jahre altes Mädchen fällt durch seine Haltung auf. Dieselbe ist charakterisiert durch eine Übergeneigtheit nach vorne, leichte Abduktion der Oberarme mit Bewegungseinschränkung derselben sowie mit Bewegungseinschränkung des Kopfes. Diese Zwangstellung erklärt sich aus einer Verknöcherung der Musc. bicipites. Derselbe Prozeß findet sich in Form von kugeligen Vorwölbungen am oberen und unteren Rande des Musc. latissimus dorsi, sowie vorne im Bereich des Musc. pectoralis major. Anamnestische Daten auch in Bezug auf die Familienanamnese belanglos.

*Kemmetmüller:* **Idiopathischer (luetischer?) intermittierender Gelenkhyrops.** (Aus dem St. Anna-Kinderhospital.)

13½ jähriges Mädchen, das seit dem 6. Lebensjahr in Intervallen von ca. 8 Tagen eine Schwellung der Kniegelenke bekommt. Kein Fieber, Wassermann positiv, Pirquet negativ. Salvarsan hatte vorübergehend günstigen Einfluß. Die weiters angewendete Therapie erfolglos.

*E. Nobel:* **Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse.** (Aus der k. k. Kinderklinik.)

Pat. wurde in der Sitzung vom 2. V. wegen musikalischem Herzgeräusch bei Aorteninsuffizienz vorgestellt. Die damals schon vorhandenen





cerebralen Erscheinungen wurden als Lues cerebri aufgefaßt. Wassermann positiv. Die Quecksilberkur hatte nur wenig Erfolg. Seit der Entlassung aus der Klinik hat sich die Intelligenz des Kranken wesentlich verschlechtert. Es besteht deutliches Silbenstolpern. Pat. hat gesteigerte Patellarreflexe, Pupillendifferenz und Pupillenstarre, geringe Facialisparese auf der rechten Seite.

*A. F. Hecht:* **Über die physiologischen Schallverhältnisse am Herzen des Kindes.**

*H.* untersuchte das Verhältnis des I. und II. Herztones bei 11 Säuglingen und 10 älteren Kindern mikrophonisch und fand bei Säuglingen an der Herzbasis die Amplituden der I. Töne größer als die der II. Töne. Hiermit ist *Hochsingers* Behauptung, da6 im frühen Kindesalter im Gegensatz zum späteren Leben der Rhythmus an der Basis kein Jambus, sondern ein Trochaeus ist, objektiv gestützt.

*Diskussion :*

*Hochsinger* bemerkt, daß er schon vor vielen Jahren die jetzt von *Hecht* objektiv nachgewiesene Tatsache durch Auskultation festgestellt habe. Sie sei von anderer Seite heftig angegriffen worden. Er erklärt dieses Phänomen mit der relativ kräftigeren Muskulatur des kindlichen Herzensl

*J. K. Friedjung:* **Die Ernährungsstörungen der Brustkinder und Konstitution.** Eine Studie über Organminderwertigkeit im Sinne *Adlers.*

*F.* geht von der Erfahrung aus, daß Säuglinge bei der sorgfältigsten Ernährung schlecht gedeihen können und umgekehrt, daß die von den verschiedensten Seiten empfohlenen Methoden künstlicher Ernährung gute und schlechte Erfolge zeigen und daß selbst die geregelte Ernährung an der Brust von vielen Störungen begleitet sein kann. Die Ursachen dürften wohl in konstitutionellen Momenten liegen. Die bisherigen in der Literatur vorliegenden Angaben nehmen zum Teil darauf Rücksicht. *F.* will das Wort Konstitution durch das von *Alfred Adler* geschaffene Wort Organminderwertigkeit ersetzen. Nach *Adler* bedeutet *Heredität nicht* die *Vererbung* einer *bestimmten Erkrankung*, sondern die *Vererbung eines oder mehrerer minderwertiger Organe.* Durch die Ausführungen *Adlers* angeregt, hat *Friedjung* versucht, auf statistischem Wege zu ermitteln, ob bei rationel. ernährten, sonst gesunden Brustkindern mit gestörten Ernährungsfunktionen (Trinkfaulheit, mehr oder weniger häufiges Erbrechen, Dyspepsie usw.) hereditäre Momente eine Rolle spielen. Bei 81 Brustkindern von 82 Elternpaaren wurden die Anamnesen der Eltern und Großeltern, auch anderer naher Verwandter auf Appetenz, Magen-Darmfunktionen, Leber und Pankreasstörungen (Diabetes), Fettsucht, Hernien, Blinddarm- und Darmerkrankungen überhaupt durchforscht. Bei den 108 Vorfahren der normalen Brustkinder (22) waren nur bei etwa $\frac{1}{4}$, bei 282 Vorfahren der leicht (44 Fälle) bzw. schwer (15 Fälle) gestörten Kinder dagegen bei ungefähr $\frac{3}{5}$ belastende Momente nachzuweisen. *F.* betont, daß auch diese Untersuchungen noch keine Beweiskraft haben, daß es zur Entscheidung noch viel größeren Materiales bedarf. Immerhin entsprechen die bisherigen Resultate den Anschauungen *Adlers.*



*Sitzung vom 28. November 1912.*

*G. Paul:* **Ein Fall von originären Kuhpocken bei einem Kinde.**

Der 15 Monate alte Säugling, der im ekzematösen Gesicht Effloreszenzen zeigte, die jeder Arzt als Vaccinose aufgefaßt hätte, ist dadurch bemerkenswert, daß die Ätiologie der Erkrankung dunkel ist, da das Kind weder geimpft ist, noch mit einem frisch geimpften Individuum in Berührung gekommen war. Pat. ist das Kind einer Kuhschweizerfamilie, weshalb der Verdacht auf originäre Kuhpockeninfektion berechtigt ist. Cornealimpfung wird durchgeführt werden.

*G. Silberknopf:* **Ein Fall von exzessiver Kraniotabes.**

4 Monate altes, frühgeborenes Kind. An Thorax und Extremitäten mäßige Rachitis. Die Hinterhauptschuppe bis auf einen schmalen Teil am hinteren Ende, Scheitel- und Schläfenbein in seiner ganzen Ausdehnung sowie das Stirnbein bis auf eine schmale Zone oberhalb der Augenbrauen und Nasenwurzel, zeigen eine gleichmäßige Konsistenzverminderung, sind überall weich, elastisch, eindrückbar.

*Fröschels:* **Stummheit bei erhaltenem Hörvermögen.**

Der 10 jährige Knabe hört ausgezeichnet, hat auffallend gutes Sprachverständnis, kann aber nicht sprechen. Man muß sich vorstellen, daß jene Bahnen, welche vom *Wernicke*schen Zentrum (Lautklangbildzentrum) zum *Broca*schen Zentrum führen, nicht passierbar sind. In solchen Fällen muß ein anderer Weg zum Sprachzentrum gesucht werden. Dies geschieht auf dem Wege des Tastgefühls (Fühlenlassen des gesprochenen Buchstabens) und des Lichtsinnes (Ablesen von den Lippen). In 8—10 Monaten dürfte durch fortgesetzten Unterricht die Heilung zu erzielen sein. *Fröschels* konnte den Pat. in der Sitzung vom 8. III. 1913 mit gebessertem Sprachvermögen demonstrieren.

*Januschke:* **Stellungnahme der Kinderärzte zur Schularztfrage.**

Auch in Österreich scheint die Frage der Schulärzte in Fluß zu kommen. *Januschke* tritt vor allem dafür ein, daß bei Besetzung von Schularztstellen pädiatrisch ausgebildete Ärzte bevorzugt werden. In der Diskussion wird dieser Standpunkt von den Vertretern der Ärztekammer heftig angegriffen, die spezialistisch pädiatrische Vorbildung für unnötig halten.

*Sitzung vom 23. Januar 1913.*

*Knoepfelmacher, W.:* **Ein Fall von initialer infantiler Tabes.**

9 Jahre altes Mädchen mit luetischer Anamnese. *Hutchinson*sche Zähne, herabgesetzte Reaktion der weiten Pupillen auf Licht und fehlende Patellarreflexe, Wassermann im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit positiv. Zahl der Zellen nicht vermehrt, aber es besteht relative Lymphozytose. Nonne, Phase I positiv.

*K. Hochsinger:* **Ein Fall von infantilem Basedowoid.**

10 Jahre alter Knabe. Seit 2½ Jahren Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust und nachfolgender Schlafsucht. Bei der Untersuchung ergibt sich folgender Befund: Leichter Exophthalmus, linke Lidspalte weiter als die rechte. Pupillen weit, Reaktion prompt, Lidschlag verlangsamt (*Stellwag*), das obere Augenlid folgt nicht ganz den Bewegungen des Aug-





apfels nach unten (*Graefe*). Tremor der Hände. Herzklopfen bei geringen körperlichen und seelischen Erregungen mit Schweißausbrüchen. Auffallend gleichmäßige Schwellung der Schilddrüse ohne Knoteneinlagerung und ohne Gefäßgeräusche. Daneben bestehen Symptome von Nervosität (positives Facialisphänomen, epileptiforme Anfälle). *Hochsinger* weist auf den von *Stern* beschriebenen Symptomenkomplex des *Basedowoid* hin, der durch Kombination von nervöser Konstitution mit Schilddrüsenhyperplasie entsteht und reiht seinen Fall in diese Gruppe ein. Es dürften überhaupt die meisten Fälle der Literatur von Basedow im Kindesalter Fälle von Basedowoid sein. Als Zeichen der Nicht-Identität mit echtem Basedow betont *Hochsinger*, daß die Verabreichung von Schilddrüsensubstanz bei vorgestelltem Patienten von äußerst günstigem Einfluß war, was bei echtem Basedow nicht der Fall wäre.

*M. Zarfl:* **Angeborene Syphilis und angeborene Tuberkulose bei einem 24 Tage alten Mädchen.**

Geburtsgewicht 2700, Länge 46. Geburt normal. Mutter schwer tuberkulos. Wassermann bei Kind und Mutter positiv. Weder beim Kind noch bei der Mutter sind frische luetische Zeichen nachweisbar. Bei der Mutter findet sich eine kronenstückgroße Narbe an der Innenseite des rechten Labium maius. Beim Kinde ist die intrakutane Tuberkulinreaktion am 18. Tage positiv. Gleichzeitig damit Auftreibung des Bauches und Venenerweiterung in der Bauchhaut. 2 Tage später luetisches Exanthem mit papulösem Charakter. Über 2 analoge Fälle hat *Hochsinger* berichtet.

*M. Zarfl:* **Obduktionsbefund bei einem Falle von angeborener Tuberkulose.**

Das Kind wurde in der Sitzung vom 27. VI. demonstriert. Tod am 51. Tage. Fast alle Lymphdrüsen des Körpers wiesen käsige Tuberkulose auf Am stärksten aber verändert waren die Lymphdrüsen des Bauches vor allem an der Porta hepatis. Hier fand sich ein 5 cm im Durchmesser messendes Paket und im Innern Verflüssigung der käsigen Massen. Die zu den Lungen regionären Lymphdrüsen waren relativ leicht erkrankt. Von den Organen war am schwersten die Milz betroffen.

*Egon Rach:* **Angeborener inspiratorischer Stridor thymicus bei einem 5 Monate alten Säugling.**

Das Kind zeigt häufig eine bläuliche Gesichtsfarbe, hat häufig Erstickungsanfälle besonders nachts und im Bade. Im Röntgenbild zeigt sich starke Verbreiterung des oberen Teiles des Mittelschattens, der mit Wahrscheinlichkeit einer hyperplastischen Thymus entspricht. Die Röntgenbilder eines zweiten Falles (5 Wochen alter Säugling) mit ähnlichem Befund werden ebenfalls demonstriert.

*Hans Mautner:* **Ein Fall von multiplen Exostosen bei einem 5 Jahre alten Knaben.**

Sie finden sich besonders an den Röhrenknochen, aber auch an der Scapula. Ätiologie unbekannt.

*Schlemmer:* **Ein Fall von akuter Nebenhöhlenerkrankung der Nase.**

Ende Dezember 1912 Kopfschmerzen, Unwohlsein. Am 3. Januar Schüttelfrost, hohes Fieber, Tränen im rechten Auge, häufig Kopfschmerz. Äußerlich war nichts zu sehen. Am 8. I. 1913 Schwellung des rechten



Oberlides, dann rasche Zunahme, so daß das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Die Konjunktiva nur mäßig injiziert, starke Chemosis. Nasenwurzel und Gegend des medialen Augenwinkels stark druckempfindlich. Keine cerebralen Symptome. Bei der Nasenuntersuchung sieht man rechts Schwellung der unteren und mittleren Muschel und aus dem Hiatus semilunaris einen dicken Eiterstreifen ausfließen, der sich nach dem Abtupfen in kurzer Zeit wieder erneuert. Diagnose: Stirnhöhlenempyem. Radikaloperation, Heilung.

Wenn bei einem Kinde, sei es plötzlich, sei es im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit (Scharlach, Diphtherie), Lidschwellung, Schmerzen und Brennen im Auge, Fieber, schweres Krankheitsgefühl sowie Kopfschmerzen auftreten, sollte vor allem anderen an eine Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase gedacht und das Kind der endonasalen Untersuchung zugeführt werden. Manchmal gelingt es durch Adrenalineinlagen oder Adrenalinspray die geschwellten Muscheln soweit zum Abschwellen zu bringen, daß durch die nun bessere Drainage Spontanheilung erfolgen kann. Atiphlogistische Maßnahmen können die Behandlung noch unterstützen.

*Schick*-Wien.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## XIII. Verdauungsorgane.

**Weiterer Beitrag zum Studium der Ätiologie der Appendicitis als Folge einer Blutinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillen als Sitz der primären Infektion.** Von *J. F. Poynton* und *A. Paine*. Lancet. 1912. Bd. 183. S. 439.

Die kleine Mitteilung scheint dem Ref. besonderer Beachtung wert zu sein. Das Untersuchungsmaterial entstammt einem 15 jährigen Mädchen, das an einer erstmaligen Appendicitisattacke erkrankt war, die zur Zeit der Spitalsaufnahme seit 48 Stunden eingesetzt hatte. Der vergrößerte schmerzhafte Appendix konnte durch die Bauchdecken gut getastet werden. Die rechte Tonsille erwies sich als entzündet und enthielt follikuläre Pfröpfe. Bei der Operation wurde ein großer geschwollener Wurmfortsatz entfernt, der mit fibrinösem Exsudat bedeckt war. Weder Gangrän noch Perforation noch Kotsteine waren nachweisbar. Das Kind war vorher nie ernstlich krank gewesen und genas rasch von dem Eingriff.

Von der rechten Tonsille wurde eine Bouillonkultur angelegt. Es wuchsen vorwiegend Strepto-Diplokokken, daneben auch Staphylokokken und vereinzelte Bazillen. Es gelang leicht, die Strepto-Diplokokken in Reinkultur zu züchten. Kulturen von der Appendixoberfläche ergaben vorwiegend Colibazillen, aber auch Strepto-Diplokokken. Aus der eitrigen Flüssigkeit, die der steril ein paar Stunden aufgehobene Appendix ausgeschwitzt hatte, wuchsen Reinkulturen von Strepto-Diplokokken. Die Diplokokken aus der Tonsille und aus dem eitrigen Saft vom Appendix schienen morphologisch und kulturell identisch.

Im Kaninchenexperiment ließen sich durch intravenöse Injektionen der Tonsillenkulturen Arthritiden erzeugen; aus den Gelenkergüssen konnten die Diplokokken in Reinkultur wieder gewonnen werden. Mit den Diplokokkenkulturen aus dem Wurmfortsatz wurden in gleicher Weise Kaninchen intravenös geimpft. 6 Impfungen mit Bouillonkulturen ergaben negative Resultate; dieser Verlust der Virulenz in Bouillonkulturen ist bei Mikroorganismen der Streptokokkengruppe nicht selten. Nun wurden 6 junge (6 Wochen alte) Kaninchen mit Blutagarkulturen geimpft. Bei 5 Tieren stellten sich Arthritiden ein und bei einem außerdem eine Appendicitis, die genau dem Bilde der experimentellen Appendicitis entsprach, die Verff. bei früheren experimentellen Studien beschrieben hatten. Das mittlere Drittel des Appendix war der Sitz der Läsion.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des ursprünglichen (menschlichen) Wurmfortsatzes ergab ganz analoge Befunde, wie sie bei der experimentellen Appendicitis erhoben wurden. Es lagen diffuse akute Veränderungen vor. Die Submucosa und Mucosa zeigten sich im Zustand akuter





Nekrose als Folge winziger Hämorrhagien und Thrombosen der Blutgefäße in der Submucosa. Letztere war von zellreichem fibrinösem Exsudat infiltriert, das lymphoide Gewebe fast ganz zerstört. Zellanhäufungen fanden sich auch in der Muscularis. Die Serosa war stark verdickt, ödematös und mit Fibrin und Zellen durchsetzt. Diplokokken fanden sich sowohl in der Submucosa wie in der Mucosa, aber besonders zahlreich in der Serosa; Colibazillen wurden hier gleichfalls gefunden.

Die Verff. halten es somit für erwiesen, daß Appendicitis durch eine Blutinfektion von einer follikulären Tonsillitis aus entstehen kann.

*Ibrahim.*

**Akute irreponible Darminvagination bei einem sechs Monate alten Kinde. Resektion. Heilung.** Von *G. S. Hughes.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 878.

Der Fall ist bemerkenswert wegen des glänzenden therapeutischen Erfolges des kühnen therapeutischen Vorgehens in diesem jugendlichen Alter. Das Kind ist jetzt, 14 Monate nach dem Eingriff, völlig gesund. Da sich bei der Laparotomie die Invagination nicht lösen ließ, wurde der 15 Zoll lange irreponierbare Teil des Darmes, der den Appendix enthielt, exzidiert und die beiden Darmlumina (also wohl Dünn- und Dickdarmlumen) direkt vereinigt. Die Dauer der Operation betrug 25 Minuten; der Shock war sehr gering, und das Kind trank gleich danach an der Brust der Mutter.

*Ibrahim.*

**Dünndarmtumoren.** Von *W. D. Haggord.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 253.

Krankengeschichte eines 9 jährigen Knaben, der schon seit Jahren an Verdauungsstörungen gelitten hatte. Seit 2 Jahren waren abdominale Schmerzanfälle aufgetreten, die an Intensität und Häufigkeit allmählich immer mehr zunahmen, unter Abführmitteln und Morphium jeweils vergingen. In letzter Zeit machte sich während dieser krampfartigen Attacken eine schmerzhafte Schwellung in der rechten Regio iliaca bemerkbar, die nach den Attacken wieder verging. Die Stühle waren wenig kopiös geworden. Nur flüssige Nahrung konnte genommen werden, da feste Nahrung Anfälle auszulösen schien. In der Zwischenzeit befand sich das Kind wohl, war aber erheblich abgemagert. Bei der Untersuchung fand sich ein beweglicher Tumor in der rechten Regio iliaca. Fieber und Ascites fehlten. Die Tuberkulinreaktion fiel negativ aus. Der Tumor wurde operativ entfernt und gleichzeitig ein 42 Zoll langes Stück des Dünndarmes reseziert, um die vergrößerten regionären Drüsen mitentfernen zu können. Histologisch wurde der Tumor als *Rundzellensarkom des Ileum* identifiziert. Die Rekonvaleszenz war landgauernd, aber das Kind befindet sich, nunmehr zwei Jahre nach dem Eingriff, völlig wohl.

Ein Überblick über die Frage der Dünndarmtumoren im allgemeinen geht der Krankengeschichte voraus. Drei Abbildungen sind beigegeben.

*Ibrahim.*

**Ein Fall von tödlicher Hämatemesis infolge von Leberzirrhose bei einem Kind.** Von *M. Davison.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 440.

Das 15 jährige Mädchen kam erst wenige Tage vor dem Tod wegen der

Magenblutung in ärztliche Behandlung. Zuvor hatte die Zirrhose, deren Ätiologie ungeklärt blieb, keine ernstlichen Beschwerden verursacht.

*Ibrahim.*

**Enterospasmus verminosus.** Von *Schaal.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2619.

Verf. berichtet über einige Fälle, wo ileusartige Erscheinungen durch eine Verlegung des Darmes durch Askariden hervorgerufen worden sind.

*Aschenheim.*

---

## XIV. Respirationsorgane.

**Über künstlichen Pneumothorax bei Kindern.** Von *Felix Pielsticker* und *Hans Vogt.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 143.

Bericht über 10 Fälle von künstlichem Pneumothorax zur Behandlung von chronischen Lungenerkrankungen bei Kindern von 1¼ bis 14 Jahren; in 8 Fällen gelang es, einen für die therapeutische Absicht hinreichenden Lungenkollaps zu erzielen; bei zwei Fällen, bei denen die Anlegung des Pneumothorax nicht gelang, lagen ausgedehnte Pleuraverwachsungen vor; es gibt bis jetzt kein sicheres Mittel, um sich über das Vorhandensein oder die Ausdehnung von Adhäsionen zu unterrichten. Eine Schädigung durch den Eingriff oder den Lungenkollaps wurde in keinem Falle beobachtet; zuweilen trat leichtes Oppressionsgefühl oder schnell vorübergehende Schmerzen infolge Spannung von Strängen auf.

Bei den Kindern mit chronischer Bronchiolektasie entsprachen die Erfolge nicht den Erwartungen, da auch bei gutem Kollaps die Lunge durch Adhäsionen ausgespannt bleibt. Die Erfolge bei Tuberkulose dagegen bezeichnen die Verff. als sehr schön. Benutzt wurde der *Brauer*sche Apparat; zunächst wurden 100—150 $cm^3$ Sauerstoff vorgelegt und sodann Stickstoff nachgefüllt; der Übergang läßt sich durch zwei nebeneinanderstehende Apparate leicht erreichen. Das Wichtigste bei jeder Punktion ist die sichere Entscheidung, ob die Nadelspitze wirklich im freien Pleuraraum liegt, und in diesem Punkte ergeben sich bei kleinen Kindern die größten Schwierigkeiten; es gehört oft viel Geduld und Ruhe dazu, bis man sicher ist, daß die Forderung der gleichsinnigen Bewegung von Atmung und Manometer erfüllt ist, aber jede Übereilung könnte sich rächen. Bei jungen Kindern ist es vorteilhaft, die erste Punktion in Narkose auszuführen; die Nachfüllungen erfordern keine Narkose. *Schleißner.*

**Über die Symptomatologie der Fremdkörper der oberen Luftwege (an der Hand eines Falles von Fremdkörper eines Bronchus dritter Ordnung mit Extraktion durch Bronchoscopia superior).** Von *M. H. Abrand.* Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1912. S. 247.

An dem mitgeteilten Falle ist vor allem bemerkenswert, daß das Kind das in Frage stehende Mundstück eines Musikinstrumentes scheinbar verschluckt hatte. Erst durch die Röntgendurchleuchtung wurde festgestellt, daß der Fremdkörper aspiriert worden war und in einem Bronchus dritter Ordnung steckte. Die Auskultation ergab allerdings ein pfeifendes Geräusch, aber es bestanden keinerlei Suffokationserscheinungen oder Reizzustände. Der Fremdkörper wurde mit der vom Verf. angegebenen Zange





unter Kontrolle der direkten Bronchoskopie in Narkose entfernt. An den Fall werden Erörterungen über die Symptomatologie der Fremdkörperaspirationen geknüpft. Bei Fremdkörpern, die im Larynx oder in der Trachea stecken, sind Erstickungsanfälle die Regel. Dagegen kommt es bei Fremdkörpern in den Bronchien meist höchstens zu uncharakteristischem Husten. Zur Dyspnoe kommt es dann nur, wenn der Fremdkörper das ganze Lumen des Hauptbronchus oder eines Bronchus zweiter Ordnung obstruiert. Dagegen weist bei der Differentialdiagnose — ob verschluckt oder aspiriert — meist die Temperatursteigerung auf den Sitz des Fremdkörpers in den Luftwegen hin, obwohl auch gewisse im Ösophagus stecken gebliebene Gegenstände Lymphangitis und Fieber verursachen. Jedenfalls kommt es bei Aspirationen immer früher oder später zur Bronchitis mit eitrigem Auswurf und meistens ohne Eingriff zum Exitus. Die Durchleuchtung ergibt nur bei metallischen Gegenständen befriedigende Resultate oder dann, wenn der Fremdkörper eine Kongestion der umgebenden Lungenpartie erzeugt hat. Welches die anatomisch-physiologische Grundlage der größeren Unempfindlichkeit der Bronchien ist, ist unbekannt. *Witzinger.*

**Über habituelle Stimmbandlähmungen.** Von *Hermann Gutzmann.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2222.

Es gibt habituelle Lähmungen der Schließer wie der Öffner der Stimmlippen. Die habituelle Heiserkeit beruht meist auf einer Internuslähmung, das habituelle Flüstern auf einer Transversuslähmung, und der beim Schreien, Sprechen, Singen usw. auftretende Stridor inspiratorius meist auf einer habituellen Lähmung der Glottisöffner. Man beobachtet alle diese Lähmungen besonders oft im Kindesalter. Kommen sie bei Erwachsenen zur Beobachtung, so stammen sie meist aus dem Kindesalter oder sind hysterischer Natur, selten aus einer organischen Erkrankung.

Zur Sicherung der Diagnose wird am meisten die Funktionsprüfung der Stimme, möglichst unter Zuhilfenahme der experimentell-phonetischen Methoden beitragen.

Die zweckentsprechendste Therapie besteht in der systematischen Einübung der verloren gegangenen Bewegungsvorstellungen unter Beihilfe der harmonischen Vibration, Faradisation usw. *E. Gauer.*

---

## XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Über Harnblasenerkrankungen bei kleinen Mädchen durch bisher nicht beobachtete Fremdkörper.** Von *H. Abels.* Wien. klin. Monatsschr. 1912. S. 1833.

Es handelt sich um zwei Fälle von Cystitis, beide kleine Mädchen betreffend, in denen sich eingeführte Fremdkörper mikroskopisch als die Ursache fanden. Im ersten Falle, mit stürmischem Verlauf, fanden sich Reste von Papier und ein langes Frauenhaar, wahrscheinlich die Anzeichen perverser Manipulationen einer Pflegeperson, im zweiten Falle Gewebsfasern, Stärkekörner, die vielleicht von dem Kindermädchen zur Bildung eines Bougis verwendet worden waren. *Neurath.*

**Kasuistischer Beitrag zur kindlichen Hydronephrose.** Von *H. Anscherlik.* Wien. klin. Woch. 1912. S. 1742.

Bei einem $3^1/_4$ Jahre alten Kinde bestand seit dem dritten Monat eine



langsam zunehmende Vergrößerung des Abdomens. Nach einem Trauma, das heftige Schmerzen zur Folge hatte, wurde bald danach blutig gefärbte Flüssigkeit durch Punktion entfernt, worauf durch einige Zeit Hämaturie bestand und das Bauchvolumen wieder zunahm. Vor einem Jahr neuerliche Punktion, danach durch eine Woche wieder Hämaturie und Zunahme des Bauchumfanges. Wegen Annahme einer Hydronephrose der linken Seite Laparotomie und Entfernung der hydronephrotischen linken Niere. Einen Monat darauf machte das Kind Scharlach mit komplizierender Nephritis durch, die vollständig heilte. Es handelte sich um eine Anomalie des Ureters als Ursache der Hydronephrose. *Neurath.*

## XVI. Haut und Drüsen.

**Über das Wesen der sogenannten idiopathischen Erytheme.** Von *H. Geber.* Derm. Ztschr. 1912. Bd. 19. S. 782.

Erytheme, die zum Teil mit subkutanen Knotenbildungen vergesellschaftet sind, können von leichten septischen Erkrankungen hervorgerufen werden. Diese Erytheme können sehr verschieden sein, schnell wieder verschwinden, aber auch zu Petechien, Eiterpunktbildungen und Nekrosen führen. Diese bisher als idiopathische Erytheme aufgefaßten Krankheitsbilder muß man als septische Metastasen ansehen. Mitunter kann man im histologischen Bilde den Erreger nachweisen (Staphylokokken), meist aber Phlebitis und Thrombophlebitis (10 Fälle des Verf.), wie *E. Hoffmann* für das Erythema nodosum nachgewiesen hat. *C. Hoffmann.*

**Zur Klinik und Ätiologie der Impetigo contagiosa.** Von *K. Dohi* und *Sh. Dohi.* Arch f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 623.

Die Resultate der Verff. werden klar im Schlußresumé zusammengefaßt: Es gibt zwei klinisch und ätiologisch differente Formen von Impetigo contagiosa. Eine Form zeigt klare oder milchige harte Bläschen und bildet dünne Krusten. Im Blaseninhalt und im umgebenden Gewebe der Haut findet sich stets Staphylococcus albus. Die zweite Form zeigt dicke wachsgelbe Krusten. Stets lassen sich bei ihr Streptokokken nachweisen. Gelbe Staphylokokken sind bei beiden Affektionen sekundäre Verunreinigungen. Die erste Form kommt oft epidemisch bei kleinen Kindern nur in der wärmeren Jahreszeit vor. Die zweite wird sporadisch bei Kindern und Erwachsenen beobachtet. *C. Hoffmann.*

**Über angeborene Sekretstauung in den Talg- und Schweißdrüsen (Miliaria sebacea Jacquet et Microcystomatosis congenitalis).** Von *Minselmann.* Arch. f. Derm. 1912. Bd. 111. S. 611.

Beschreibung eines Falles von Miliaria sebacea congenitalis, der keine Tendenz zur Abheilung hatte und in mehreren Nachschüben zur Akne führte. Auch auf der Fußsohlenhaut waren angeborene Cysten zu beobachten, die als angeborene Hydrocystome aufzufassen sind. *C. Hoffmann.*

## XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

**Über eine ungewöhnliche Form der Chondrodystrophia foetalis.** Von *G. Dencks* (Städt. Krankenhaus Neukölln). Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 118. S. 302.

Kasuistischer Beitrag. Ungewöhnlich und nicht zum Bilde der Chondro-

dystrophie gehörig sind multiple Frakturen an den Röhrenknochen. Verf. will die abnorme Fragilitas ossium als einen sekundären osteoporotischen Prozeß ohne Zusammenhang mit der eigentlichen kongenitalen Knochenanomalie auffassen, hervorgerufen durch die für das 3 jährige Kind unzweckmäßige und ungenügende Ernährung (nur Milch-Hafermehl).

*Erich Klose.*

**Die Veränderungen des Epiphysenknorpels bei einem 3 jährigen Falle von Achondroplasie.** Von *Leon Tixier.* Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1912. S. 250.

Verf. konnte zufällig an einem 3 jährigen achondroplastischen Kinde, das an einer interkurrenten Pneumonie gestorben war, die Veränderungen des wachsenden Knochens bei der erwähnten Affektion studieren. Bei Lebzeiten fanden sich bei dem für sein Alter sehr kleinen Kinde Veränderungen, die an Rachitis denken ließen, leichte Verkrümmungen der langen Röhrenknochen, leichte Epiphysenauftreibungen und Rosenkranz. Der Obduktionsbefund ergab ein von Rachitis ganz abweichendes Resultat. Zur Untersuchung wurde das obere Drittel des Femur verwendet. Dieses hatte im allgemeinen geringere Dimensionen als normal, und auch die Ossifikationszone der oberen Epiphyse war beschränkt, der Knorpel war durchsichtiger, die peripheren Knochenpartien dicker als unter normalen Verhältnissen. Von einem rachitischen Prozesse konnte nirgends die Rede sein. Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Der Epiphysenknorpel enthielt weniger Knorpelzellen und mehr Knorpelgrundsubstanz als unter normalen Verhältnissen, die Balken der Spongiosa waren klein, unregelmäßig und mit wenigen Osteoblasten besetzt, ihre Hohlräume auffallend groß. In der Nähe der Ossifikationslinie zeigten die Knorpelzellen kaum eine Proliferationsfähigkeit, auch die Bildung von Knorpelzellensäulen war nur angedeutet, indem sich 2—4 Knorpelzellen übereinanderlagerten und mit einer dicken Schichte Knorpelgrundsubstanz umgaben, wodurch ihre Vaskularisation erschwert wurde. Die Gefäße dieser Gegend waren mit Blut gefüllt und zeigten eine dicke bindegewebige Tunica externa. Die eigentliche Ossifikationslinie, an der die auffälligsten Veränderungen zu konstatieren waren, grenzte an der Seite an die eben erwähnte Schicht, an der anderen an einen schmalen Streifen Knochengrundsubstanz, der mit Osteoblasten besetzt war, direkt an das Knochenmark grenzte und von dem nur an einigen Punkten dünne kurze Knochenspangen ausgingen. Die histologische Struktur der Ossifikationszone bestand 1. an gewissen Punkten aus Inseln einer zellenlosen Grundsubstanz, die in ihrem tinktoriellen Verhalten zwischen Knorpel- und Knochengrundsubstanz stand und zum Teil an Knochenmarksinseln grenzte; 2. an anderen Punkten sah man eine unregelmäßige Ossifikation der Grundsubstanzbalken um die Andeutungen der Knorpelzellensäulen herum; 3. an anderen Stellen stand der Epiphysenknorpel wieder in direktem Zusammenhang mit der oben erwähnten osteoblastenbesetzten Knochengrundsubstanzlage, und schließlich schob sich 4. hie und da zwischen Knorpel und Spongiosa eine Bindegewebsplatte hinein, deren in allen Richtungen laufende Fasern ohne Unterbrechung aus der Knorpelgrundsubstanz entsprangen und auf der anderen Seite in die Knochengrundsubstanz einmündeten. Hier fanden sich auch zahlreiche Bindegewebszellen und reichliche Blutgefäße. Es wird besonders auf den Polymorphismus der Erschei-



nungen aufmerksam gemacht, deren jeweiliges Überwiegen das Vorhandensein verschiedener Varietäten der Achondroplasie erklärlich macht. (Vorzeitige, verlangsamte Ossifikation usw.) Jedenfalls sind die primären Veränderungen in einer Anomalie der Knorpelzellenentwicklung zu suchen, denen erst sekundär die Ossifikationsanomalien folgen. Leichte Formen, ohne Dazwischenlagerung einer Bindegewebsschicht in der Ossifikationszone, hält Verf. einer Heilung für fähig. Mit Rachitis besteht kein Zusammenhang, der fundamentale Unterschied besteht vielmehr darin, daß bei der Rachitis hyperplastische, bei der Achondroplasie hypoplastische Veränderungen des Knorpels vorhanden sind. Doch wird das gleichzeitige Vorkommen von Rachitis und Achondroplasie zugegeben und mit dem gleichzeitigen von Myxödem und Basedow in Analogie gebracht. *Witzinger.*

**Osteomalacische Deformationen bei einem 9 jährigen Knaben.** Von *Leon Tixier* und *Carl Roederer*. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1912. S. 269.

Der Fall gab den Autoren Gelegenheit, verschiedene, die seltene Osteomalacie des Kindesalters betreffende Fragen näher zu beleuchten. Das vorgestellte Kind war bis zu seinem 4. Lebensjahre gesund gewesen und hatte vor allem niemals Zeichen von Rachitis dargeboten. Im 4. Jahre hatte sich angeblich im Anschluß an einen Fall — dessen ätiologische Bedeutung aber von den Autoren in Abrede gestellt wird, eine Schwellung und starke Schmerzen bis zur Gehunfähigkeit an der linken Hüfte eingestellt. Nach einem mehrmaligen Aufenthalt in Berck bildeten sich alle objektiven Erscheinungen bis auf eine leichte Skoliose zurück, doch blieben die Schmerzen bestehen. Erst im 8. Jahre zeigte sich eine Verkrümmung des linken Unterschenkels, der im Laufe des nächsten Jahres weitere Veränderungen am Skelett folgten. Diese bestehen jetzt vor allem in Verkrümmungen der Extremitäten in unregelmäßigen Auftreibungen an der oberen Humerus- und Femurepiphyse, in einer seitlichen Abflachung des Thorax, Verkrümmungen der Klavikeln und des Brustbeins und einer doppelten leicht ausgleichbaren Skoliose. Dagegen besteht kein Rosenkranz, und auch die Schädelknochen zeigen außer einer leichten Einsenkung am Nasengrund keine Veränderungen. Die Länge des Kindes ist subnormal. Es wird zunächst die Frage erörtert, ob es sich hier um eine Rachitis tarda oder um eine Osteomalacie gehandelt habe. Für letztere spricht zunächst das lange Bestehen von Schmerzen ohne weiteren objektiven Befund, ferner die starken Krümmungen der Skoliosen, die Lokalisation der Auftreibungen auf die *oberen* Epiphysen der Extremitäten. Schließlich zeigte die Radiographie daß auch die Diaphysen ergriffen waren, indem sich der ganze Knochen als ungleichmäßig durchstrahlungsfähig für die Röntgenstrahlen erwies (fleckige Beschaffenheit des Bildes). Auch fehlten die für Rachitis charakteristischen Veränderungen in der Gegend des Knochenkerns. Die fehlende Weichheit der Knochen kann nicht gegen Osteomalacie herangezogen werden, weil jene bei Kindern weniger häufiger ist. Zum Schluß werden noch die Beziehungen der Osteomalacie zur gestörten Nebennierenfunktion besprochen, und es wird darauf hingewiesen, daß der berichtete Fall Erscheinungen einer solchen geboten habe. Abnorme Pigmentierungen, Asthenie, niederer Blutdruck, Symptome der „weiten Linie" von *Sergent*. Nachdem sich Phosphor als gänzlich wirkungslos erwiesen hatte, wurde eine Adrenalin-



therapie eingeleitet (jeden zweiten Tag Injektion eines halben Kubikzentimeters einer Lösung 1 : 1000), über deren Erfolg berichtet werden wird.
*Witzinger.*

**Eine Familie von Achondroplastikern.** Von *Triboulet* und *de Jong.* Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1912.

Bericht über eine Familie, in welcher der Vater und drei Kinder an einer Achondroplasie litten. Die Befunde von 2 der letzteren werden mit Maßen ausführlicher wiedergegeben. Kopf und Rumpf war bei beiden normal, dagegen bestanden eine Mikromelie, die Hände erreichten herabhängend gerade das mittlere Femurdrittel, ferner bestanden Coxa vara, Genua valga und ein Hydrarthros im Kniegelenk, Erscheinungen, die zeitweilig das Gehen unmöglich machten. Die Röntgendurchleuchtung ergab, daß die Epiphysenfugen normal waren. Beim Mädchen fiel die Stellung des Humeruskopfes auf, der unterhalb der Pfanne stand, ferner eine Verbreiterung der unteren Extremitäten, des Radius und der Ulna. Das Wadenköpfchen (ein konstanter Befund bei allen Achondroplastikern) steht in Gelenkhöhe. Beim Knaben war der Humerus verbreitert, im übrigen bestanden dieselben Befunde. Seine Größe (10 Jahre alt) betrug 1,4 m, während seine 23 jährige Schwester 1,3 m maß. *Witzinger.*

**Mangelhafte Entwicklung als Folge von Arthritis im jugendlichen Alter.** Von *G. Dock.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 144. S. 469.

Rückständigkeit der ganzen Körperentwicklung und des Knochenwachstums besonders der Arme bei einem 24 jährigen Mann, dessen chronische Arthritis im 11. Lebensjahre eingesetzt hatte. Kein Infantilismus.
*Ibrahim.*

**Ein Fall von rheumatoider Arthritis bei einem Kind.** Von *W. B. Jordan.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 502.

Die Erkrankung setzte im 6. Lebensjahr in subakuter Form ein, zunächst an den großen Gelenken und von Fieberperioden begleitet. Nach Jahresfrist bestand das typische Bild des chronischen Rheumatismus mit Beteiligung der kleinen Gelenke, unter denen besonders die Sterno-Klavikulargelenke hervorgehoben seien. Die Wirbelsäule war frei, das Herz nicht beteiligt. Milz und Drüsen nicht nennenswert vergrößert. Immer wieder traten Fieber- und Schmerzattacken auf, die sich aber durch Salicyl stets in Schranken halten ließen. Eine Besserung der chronisch gewordenen Gelenkveränderungen und Kontrakturen ließ sich nicht mehr erreichen. Verf. meint, eine gründlichere Salicylkur im ersten Stadium des Leidens hätte wohl den chronischen Veränderungen vorgebeugt (? Ref.). Über eventuelle Beziehungen zur Tuberkulose im Sinne *Poncets* oder Ausfall von Tuberkulinreaktionen spricht sich Verf. nicht aus. — Eine Abbildung ist beigegeben.
*Ibrahim.*

**Chronisches Ödem eines Beins bei einem Kinde.** Von *E. O. Hughes.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 752.

Der Zustand des Kindes ist aus einer beigegebenen Photographie gut ersichtlich. Das Ödem des linken Beins hatte sich bei dem 6 jährigen Mädchen ohne jede bekannte Veranlassung eingestellt und blieb von allen Behandlungsversuchen unbeeinflußt. Irgendeine Ursache ließ sich bei genauester Unter-

suchung nicht finden. Pirquet war negativ. Der Urin hatte im Anfang Spuren von Eiweiß enthalten, nie Zylinder oder Bakterien. Das klinische Bild entsprach so vollständig einem Verschluß der Vena iliaca externa, daß Verf. glaubt, man sei nicht berechtigt, diese Diagnose auszuschließen. auch ohne daß die Ursache des Verschlusses bekannt sei. Sonst käme nur das idiopathische Ödem („Trophödem" nach *Meige*) in Betracht, von dem auch einige halbseitige Fälle beschrieben sind. *Ibrahim.*

**Zur Ätiologie und Therapie der Schenkelhalsbrüche im Wachstumsalter.** Von *G. Dencks.* (Chirurg. Abt. des städtischen Krankenhauses, Neukölln.) Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 118. S. 286.

Verf. bringt 2 Fälle von Epiphysenlösung des Schenkelhalses bei einem 14 jährigen Mädchen und einem 18 jährigen Burschen. Bemerkenswert ist, daß der Epiphysenbruch in beiden Fällen erfolgt ist, ohne daß die Patienten für dessen Entstehen auch nur das geringste Trauma anzugeben vermochten. Bei der Frage nach der Ätiologie dieser Spontanfrakturen stellt sich Verfasser auf die Seite derjenigen Autoren, die eine pathologische Beschaffenheit des Knochens (juvenile Malacie, Spätrachitis, Chondrodystrophie, Ostitis fibrosa) zur Erklärung heranziehen.

Therapie: Wenn irgend möglich, konservative Behandlung mit Streckverband. *Erich Klose.*

**Wachstumsbeschwerden zur Zeit der knöchernen Entwicklung der Tuberositas metatarsi quinti.** Von *H. Iselin.* (Chirurg. Poliklinik Basel.) Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 117. S. 529.

An Röntgenbildern einschlägiger Fälle wird gezeigt, daß die Entwicklung der Apophysen, d. h. die knöcherne Bildung der Höcker an den Stellen, wo eine Sehne ansetzt, mit Schmerzen und Schwellung einhergehen kann, ohne daß eine Verletzung vorangegangen ist, so an der Tuberositas metatarsi quinti, ebenso wie an der Tuberositas tibiae (*Schlatter*sche Krank heit). — Verf. konnte außerdem derartige besondere Knochenkerne nachweisen am Processus styloideus ulnae, am Acromion und Coracoid, am Angelus scapulae, am Tuber ischii, an den Crista ilii und ausnahmsweise am Malleolus internus. Die Kenntnis des konstanten Vorkommens dieser Apophysen ist wichtig, da sie schon öfter als Knochenbrüche gedeutet worden sind. *Erich Klose.*

**Zur Behandlung paralytischer Hüftluxationen.** Von *W. Böcker.* Ztschr. f. orthop. Chir. Beilageheft zu Bd. XXX (Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. orth. Chir.). 1912. S. 229.

Hüftluxationen nach Kinderlähmung sind relativ selten. Sie entstehen durch Störung im Gleichgewicht des Muskelantagonismus, nach *Hüter-Volckmann* und *Riedinger* aber auch auf rein mechanischem Wege. Nach Verf. entsteht die Luxation nach vorn, wenn die Adduktoren, nach hinten, wenn die Abduktoren gelähmt sind. Während *Karewski* schon 1888 die blutige Reposition angegeben hat, ist Verfasser mit *Schultze* zusammen früh für die unblutige Reposition der paralytischen Hüftluxation eingetreten. Bei den Luxationen nach vorn handelt es sich gar nicht um permanente Luxationen, sondern um Pfannenausweitungen resp. Subluxationen. Verf. empfiehlt daher, an Stelle der blutigen stets die unblutige Reposition

auszuführen, nachdem man vorher sämtliche Kontrakturen in offener Wunde durchtrennt hat.

Während die Nearthrosenbildung bei der Luxatio infrapubica paralytica die Regel ist, bildet sie bei der Luxatio iliaca die Ausnahme. Hier kommt allerdings der blutige Eingriff in Betracht. Verf. beschreibt Fälle von paralytischer Hüftluxation nach vorn, 3 mit Verrenkung nach hinten. Sämtliche Patienten wurden durch offene Tenotomie der kontrakturierten Sehnen und nachfolgendes Redressement, einige auch nur durch Verordnung eines entsprechenden Schienenapparates zum Gehen gebracht.

*Künne.*

**Sehnenoperationen und Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen.** Von *O. Vulpius.* Ztschr. f. orthop. Chir. Beilageheft zu Bd. XXX. (Verh. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir.) 1912. S. 282.

Vier verschiedene Operationsweisen kommen heute bei spastischen Lähmungen in Betracht, die *Förster*sche Radikotomie, die *Spitzy*sche Nerventransplantation, die *Stoffel*sche Nervenast-Resektion und die alten Sehnenoperationen. Die auf das Nervensystem gerichteten Eingriffe sind in letzter Zeit vielfach überschätzt worden, es ist daher nötig, die einzelnen Methoden einer zusammenfassenden kritischen Besprechung zu unterziehen. Die Kontinuitätstrennung der Sehne beseitigt zunächst die fehlerhafte Gelenkstellung, sie vermindert den durch die Spannung gegebenen sensiblen Reiz und damit den Spasmus, sie schwächt den betreffenden Muskel und erleichtert dadurch das Wechselspiel mit dem paretischen Antagonisten. *Förster* schaltet durch Unterbrechung des Reflexbogens die sensiblen Reize in größerem Umfange aus und vermindert dadurch den zu spastischer Muskelkontraktion führenden Reizzustand der Vorderhornzellen. Die Radikotomie beseitigt aber nicht die Schrumpfungskontraktur der Muskeln, so daß meistens Nachoperationen an den Sehnen nötig werden. Möglicherweise bestehen außerdem nachteilige Einflüsse auf Trophismus und Koordination der Muskeln. Gegen eine allgemeine Verbreitung spricht ferner die große Gefährlichkeit der Operation. *Spitzy* hat die Überpflanzung eines gesunden Nervenlappens auf einen gelähmten motorischen Nerven empfohlen. Sicher ist hierbei, daß der spastische Muskel geschwächt wird; ob jedoch diese Einbuße an Kraft dem Antagonisten zugute kommt, ist eine noch nicht sicher entschiedene Frage.

Sehr viel exakter ist die Bestimmung des zu erzeugenden Muskelausfalls bei der *Stoffel*schen Operation. Aber *Stoffel* beseitigt nach dem Verf. nicht den Spasmus des am Leben gelassenen Muskelrestes. Auch die einmal eingetretene nutritive Schrumpfung vermag die partielle Neurektomie von *Stoffel* nicht zu beseitigen.

Die Erfolge der *Förster*schen Operationen sind meist nur erzielt worden durch Hinzufügung mehr oder weniger ausgedehnter Sehnenoperationen und zweitens durch eine außerordentlich gründliche Nachbehandlung. Verf. weist darauf hin, daß auch durch die Sehnenoperationen, wenn man nur genug Mühe auf die Nachbehandlung verwendet, recht erfreuliche Resultate erzielt werden können.

*Diskussion.*

Professor *Biesalski*: *Försters* Erfolge seien noch von niemandem nachgemacht worden. Man müsse also annehmen, daß die *Foerster*sche



Operation nur dann Erfolge zeitige, wenn *Förster* selbst die unendlich mühsame Nachbehandlung leite. Zur Klärung der Frage wäre es wünschenswert, wenn die Autoren auch einmal ihre Mißerfolge publizieren würden, aus denen am meisten gelernt werden könne. —

Das abgehandelte Thema zeigt dem Kinderarzt, welche verschiedenen Angriffsmöglichkeiten der Orthopäde hat, um der spastischen Lähmung beizukommen; es zeigt ihm aber auch — und darin möchte ich *Vulpius* ausdrücklich beistimmen —, daß der Orthopäde vorläufig keinen Grund hat, über die neuen geistreichen Versuche der Nervenchirurgie die alten bewährten Operationen am Sehnen- und Muskelapparat zu vergessen.

*Künne.*

**Zur Indikationsstellung der Radikotomie.** Von *R. Werndorff.* Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir. 1912. Beilageheft der Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 78.

Verf. führt aus, daß die Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln zur Beseitigung spastischer Zustände unzweifelhaft in vielen Fällen mit Recht ausgeführt würde, doch sei es nötig, die Indikationsstellung in Zukunft exakter als bisher zu gestalten. Die Funktionsstörung bei der spastischen Lähmung sei nicht nur, wie man gewöhnlich sagt, bedingt durch eine paretische und eine spastische Komponente, sondern nicht zu allerletzt durch die Kontrakturstellung des Gelenkes, welche infolge Störung des Muskelantagonismus durch nutritive Verkürzung der vom Spasmus am meisten betroffenen Muskeln sich entwickelt. Diese Kontrakturstellung kann weder durch die *Förster*sche noch durch die neuerdings empfohlene *Stoffel*sche Operation beseitigt werden, sondern immer erfordert sie noch besondere Operationen am Muskel oder an der Sehne. Wir haben daher von Anfang an die Forderung gestellt, vor der *Förster*schen Operation die Kontrakturstellung zu beseitigen. Tut man dies aber, so wird man in der Mehrzahl der Fälle finden, daß sich jeder weitere Eingriff eigentlich erübrigt. Durch die Verlängerung der spastischen Muskeln wird oft allein der gestörte Muskelantagonismus wiederhergestellt. Auf dieser Wiederherstellung des Muskelantagonismus beruhen nach Verf. auch lediglich die Erfolge der *Spitzy*schen Sehnenplastik und der *Stoffel*schen Operation. Die Erfolge der *Förster*schen Operation sind auch nur dann gute, wenn auf die Nachbehandlung außerordentlich viel Zeit und Mühe verwendet werden kann. Wenn man schon glaubt, am Nervenapparat operieren zu müssen, so kann die *Stoffel*sche Operation durchaus den schweren Eingriff nach *Förster* ersetzen. Aber es haftet ihr der Nachteil an, daß sie keine Möglichkeit der Dosierung bietet. Für die *Förster*sche Radikotomie kommen nach dem Verf. nur die allerschwersten Fälle in Betracht, welche steif und unbeweglich im Bette liegen. Aber auch auf diese sollte man, namentlich wenn sie, wie häufig, mit Idiotie verbunden sind, nicht allzuviel Arbeitskraft und öffentliche Mittel verschwenden. Der Standpunkt des Verf., der in der *Lorenz*schen Klinik seine Erfahrungen gewonnen hat, wird sicher von vielen Orthopäden geteilt; die Muskel- und Sehnenoperationen bei Spastikern haben sich in vielen Hunderten von Fällen bewährt, während die Akten über die Brauchbarkeit und Verbreitungsfähigkeit der *Spitzy*, *Förster* und *Stoffel*schen Eingriffe noch lange nicht geschlossen sind. *Künne.*



**Die Technik meiner Operation zur Beseitigung spastischer Lähmungen.** Von *A. Stoffel*. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir. 1912. Beilageheft d. Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 1.

Während die bisher bei spastischen Lähmungen üblichen Operationen den Muskel resp. die Sehne angriffen, sucht *Stoffel* den abnormen Spannungszustand der Muskulatur vom Nerven aus zu beheben. Die Idee seiner Operation ist folgende: Jedem Muskel innerhalb der von einem Nerven versorgten Gruppe entspricht in dem Querschnitt des Nerven eine ganz bestimmte Bahn. Durch partielle oder totale Resektion dieser Bahn ist es möglich, die Energie des spastischen Muskels so zu reduzieren, daß er das Übergewicht über den Antagonisten verliert. Grundbedigung der Operation ist eine genaue Kenntnis der vom Verf. gelehrten Topographie des Nervenquerschnittes sowie eine tadellose Technik. Verf. hat von den in Betracht kommenden Operationsgebieten kunstvolle Präparate angefertigt und diese zeichnen lassen.

Die bei infantiler Hemiplegie so häufige Pronationskontraktur des Vorderarmes sowie die Flexionskontraktur der Hand werden von der Ellenbeuge aus korrigiert. Beim spastischen Spitzfuß werden die Äste des Tibialis in der Kniebeuge in Angriff genommen. Die für Little so charakteristische Adduktorenkontraktur wird durch Resektion der beiden Äste des N. obturatorius in der Schenkelbeuge beseitigt und so weiter. Unbedingt erforderlich ist eine gewissenhafte Nachbehandlung, die ihr Hauptaugenmerk auf eine Kräftigung der Antagonisten des spastischen Muskels durch Massage, Gymnastik und Elektrizität, sowie durch möglichste Entspannung zu richten hat. Aus eigener Erfahrung kann ich bestätigen, daß der Erfolg der Operation momentan ist. Spastische Deformitäten erheblichen Grades sind, wenn die Patienten aus der Narkose erwachen, völlig verschwunden. Die Hauptschwierigkeit, und damit der Wert des Eingriffes beruht jedoch in der richtigen Dosierung der Nervenresektion. Theoretisch hat die *Stoffel*sche Operation der Muskelverpflanzung gegenüber immerhin das Bedenkliche, daß sie Nervenenergie vernichtet, während bei letzterer jeder Rest von Muskel- und Nervenkraft nach Möglichkeit ausgenutzt wird. *Künne.*

**Erfahrungen mit der Stoffelschen Operation.** Von *S. Kofmann*. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. Beilageheft d. Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 27.

Verf. veröffentlicht 2 Fälle von *Little*scher Krankheit, die er mit gutem Erfolg nach der Methode von *Stoffel* operiert hat. Verf. verspricht sich sehr viel von der *Stoffel*schen Operation, welche bei spastischen Lähmungen jedweden Ursprungs mit Erfolg anwendbar sei. Die *Förster*sche Operation könne mit der von *Stoffel* nicht konkurrieren, da sie 10 pCt. Mortalität aufweise und im übrigen die Erfolge nur bei *Förster* selbst gute seien. Da auch Transplantationen von Muskeln bei spastischen Lähmungen sich nicht bewährt hätten, so sei um so mehr zu hoffen, daß die *Stoffel*sche Operation bald Gemeingut der Orthopäden werde. *Künne.*

**Über die Sehnenüberpflanzung in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung, ihre Indikation, Technik und Resultate.** Von *O. Vulpius*. Verh. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir. 1912. Beilageheft d. Ztschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. XXX. S. 173.

Die Sehnenoperation bei der Kinderlähmung darf frühestens 1 Jahr



nach dem Einsetzen der Lähmung in Betracht gezogen werden. Muskeln, die bis zu diesem Zeitraum paralytisch geblieben sind, sind definitiv verloren. Der Sehnenverpflanzung hat immer ein Redressement des gelähmten Gliedes voraufzugehen.

Was die Indikationsstellung zur Sehnentransplantation betrifft, so gehört die partielle Lähmung der Sehnenüberpflanzung, die totale der Arthrodese. Es sprechen aber außerdem mit der besondere Charakter des Gelenkes und die sozialen Verhältnisse des Patienten. Am Kniegelenk zieht *Vulpius*, wenn Neigung zu Beugekontraktur besteht, der Arthrodese die Überpflanzung einzelner Beuger auf die Streckseite vor (Quadricepsplastik). Am Schultergelenk darf unbedenklich arthrodesiert werden, weil die Scapula doch Bewegungen nach allen Richtungen erlaubt, während der Funktionsgewinn durch etwaige Überpflanzung des Pectoralis in jedem Falle nur gering sein kann. Statt der Arthrodese des Ellbogengelenkes macht Verfasser die Überpflanzung des halben Triceps auf den Biceps, und zwar mit gutem Erfolg. Verf. nennt die Vorzüge seiner Naht von Sehne auf Sehne gegenüber der *Lange*schen periostalen Naht. Auch wendet er sich gegen die *Lange*sche künstliche Seidensehne, weil es unchirurgisch sei, dem Körper ohne Not einen Fremdkörper einzuverleiben.

Als Gleitbahn der verlagerten Sehnen empfiehlt *Vulpius*, ebenso wie *Codivilla* und *Biesalski*, die vorgebildeten Scheiden und Faszienfächer zu benutzen, während er das Verfahren von *Lange*, der einen Kanal durch das subkutane Fettgewebe bohrt, um Verwachsungen zu verhüten, verwirft. Zum Schluß wirft Verf. die Frage auf, ob nach Sehnenverpflanzungen nicht allzulange fixiert würde. 5—6 Wochen, wie üblich, sei wahrscheinlich zu lange, denn *Codivilla* hätte bei beträchtlich kürzerer Fixationsdauer gute Resultate erzielt. Die Ausführungen des Verfassers, eines der ersten Kenner der spinalen Kinderlähmung, dürften auch für den Pädiater, der ja mit dem akuten Stadium der Erkrankung zu tun hat, manches Wissenswerte enthalten. *Künne.*

**Amputation bei Kinderlähmung.** Von *E. M. Corner* und *C. E. Bashall.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 874.

An der Hand von 8 eigenen Beobachtungen betonen die Verf., daß die Amputation, speziell des Beines, bei der spinalen Kinderlähmung mit Unrecht ganz außer Gebrauch gekommen ist. Es gibt Fälle, in denen den Kindern damit sehr viel mehr genützt ist als mit der sehr langwierigen und kostspieligen, wegen des Wachstums der Kinder immer neue Apparate erfordernden, konservativen Behandlung. Das gilt besonders für die ärmeren Volksschichten. *Ibrahim.*

**Die orthopädische Behandlung der Poliomyelitis.** Von *F. Lange.* Ztschr. f. orthop. Chir. Beilageheft zu Bd. XXX (Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chir.). 1912. S. 159.

Die orthopädische Behandlung der Kinderlähmung beginnt zweckmäßigerweise schon im akuten Stadium. Durch Ruhigstellung der Wirbelsäule im Gips werden nicht nur die Rückenschmerzen beseitigt, sondern auch ein direkt heilender Einfluß auf den Prozeß darf angenommen werden. Nach Ablauf des akuten Stadiums hat die Orthopädie zweierlei Aufgaben zu erfüllen: 1. die Entstehung von Kontrakturen zu verhüten, 2. die Neigung



der betroffenen Muskeln zur Regeneration zu befördern. Ersteres hat nicht durch Gips- oder Apparatfixation zu geschehen, welche zu Atrophie der Mukeln führt, sondern durch möglichst einfache Vorrichtungen wie Einlagen, Nachtschienen, Gummizüge, welche die Funktion des Gliedes soviel wie möglich gestatten. Ein Jahr nach Beginn des Leidens ist eine spontane Erholung der Muskeln nicht mehr zu erwarten. Die Ausfallserscheinungen werden dann durch Sehnenverpflanzungen, Arthrodesen, künstliche Bänder wieder gut gemacht. *Lange* bevorzugt die periostale Verpflanzung vor der tendinösen, weil gelähmte Sehnen oft morsch sind und nicht genügenden Halt geben, weil die periostale Anheftung eine größere Freiheit in der Wahl des Ansatzpunktes gestattet, weil die verpflanzte Sehne große Neigung hat, mit dem Knochen oder anderem unverschieblichem Gewebe zu verwachsen. Zur Fixation haltloser Gelenke verwendet der Autor seit Jahren künstlich gebildete Sehnen und Bänder aus Seide, die allmählich vom Sehnengewebe umwachsen wird.

Um Nekrose und Ausstoßung zu verhüten, muß die Seide besonders präpariert und bei der Naht eine gewisse Technik beobachtet werden.

Nach der Verpflanzung muß während der Gipsfixation durch Faradisation der drohenden Muskelatrophie vorgebeugt werden. Autor ist kein Freund der Arthrodese, besonders am Fuße, wo er die Schaffung künstlicher Bänder, die Tenodese und andere Operationen der definitiven Versteifung vorzieht. Gute Aussichten bieten die Verpflanzungen bei Lähmungen des Quadriceps, des Glutaeus medius und minimus, sowie des Deltoides.

Für den Kinderarzt, der die Poliomyelitis oft zuerst in die Hand bekommt, ist eine Übersicht über die orthopädischen Behandlungs- und Heilungsmöglichkeiten von großem praktischem Interesse. *Künne.*

**Bericht der orthopädischen Heilanstalt „Hüffer-Stiftung" zu Münster i. W.** (1. I. 1899—31. XII. 1911.) Von *Becker*. 1912.

Die Ausführungen des als ehemaligen *Hoffa*schen Assistenten bekannten Anstaltsleiters gehen über den Rahmen eines bloßen Anstaltsberichtes hinaus und verdienen das Interesse der Orthopäden, Krüppelpraktiker und Kinderärzte.

Die Eigenart der Anstalt besteht darin, daß sie im Gegensatz zu fast allen anderen bestehenden lediglich als Heilanstalt gedacht ist. Der Verf. steht auf dem Standpunkt daß der Schulunterricht in der Behandlung vieler orthopädischer Erkrankungen ein bedenkliches Hemmnis bildet und besser ganz ausgeschaltet wird. Eine Schule ist denn auch mit der Anstalt nicht verbunden. Dafür hält sich die Anstalt für verpflichtet, die Patienten in so kurzer Zeit wie nur möglich, körperlich wiederherzustellen, so daß sie bald am öffentlichen Schulunterricht, wenn auch mit Unterbrechungen, wieder teilnehmen können. So werden alle Osteotomien, Hüftluxationen, Klumpfüße, Knochentuberkulosen, sobald eine gewisse Beobachtungszeit nach der Operation abgelaufen ist, mit Gipsverbänden entlassen, sie besuchen dann wieder die Schule und wohnen zu Hause. Durch dieses Verfahren werden die Kosten der Behandlung wesentlich ermäßigt, die Anstalt kann in der gleichen Zeit mehr Kinder aufnehmen, was wiederum ökonomische Vorteile ergibt, die vor allem den Patienten oder den zur Zahlung Verpflichteten zugute kommen.



In der Behandlung der Krüppelleiden selbst hat der Verf. wertvolle Erfahrungen gesammelt. In der Therapie der Skoliose legt er neben der Anwendung der übrigen Heilmethoden, des Redressements, der Gymnastik und Masssage, großenWert auf die Erlernung und Ausübung des Schwimmens. Bei der gewaltsamen Umformung dürfe man aber nie vergessen, daß die skoliotische Abbiegung nicht die eigentliche Krankheit darstelle, sondern vielmehr der dieser Krümmung zugrunde liegende Krankheitsprozeß. Die Skoliose als fertige Deformität sei vielmehr das Produkt aus den das Gleichgewicht störenden pathologischen Kräften und den gleichzeitig einsetzenden Heilbestrebungen der Natur, welche die Tendenz haben, das gestörte Gleichgewicht wiederherzustellen. Vor allem müsse gefordert werden, daß die Skoliosen rechtzeitig zum Orthopäden gebracht würden. Bezüglich der Behandlung der schlaffen Lähmungen bekennt sich Verf. als ein Freund der Arthrodesen gegenüber den Sehnenverpflanzungen, welche am Fuß nicht immer den gewünschten Erfolg haben und eine langwierige und kostspielige Apparatnachbehandlung erfordern. Diese Vorliebe für die Arthrodesen geht so weit, daß Verf. sich nicht scheut, beide Kniegelenke zu versteifen, wenn keine andere operative Möglichkeit gegeben ist. Sogar bei den Muskeldystrophikern, für die es ja eine Dauerheilung nicht gibt, machte er gelegentlich Arthrodesen, um die Gehfähigkeit, wenn auch nur für einige Jahre, wiederherzustellen. Bei den spastischen Lähmungen befolgt er die alte *Hoffa*sche Methode — Tenotomien, Schienenapparate, Massage — mit befriedigenden Erfolgen. Bei der Spondylitis bewährt sich ihnen die jahrelang fortgesetzte Gipskorsettbehandlung, nach welcher selbst schwere Lähmungen ohne operativen Eingriff sich zurückbildeten. Bei der kongenitalen Hüftluxation ist Verf. in der Repositionsdauer allmählich immer mehr heruntergegangen; er fixiert heute nur noch 5—6 Wochen und ist mit seinen Ergebnissen zufrieden.

Die Therapie der übrigen orthopädischen Erkrankungen geschieht im allgemeinen nach den gewöhnlichen Heilmethoden.

Man gewinnt aus dem durchaus sachlich und frei von Schönfärberei und Sentimentalität gehaltenen Bericht den Eindruck, daß hier ehrliche und wirklich nutzbringende Arbeit im Dienste der Krüppelfürsorge geleistet wird. Der Krüppel ist ein orthopädisch Kranker; um ihm die Segnungen der modernen Heilwissenschaft voll und ganz zuteil werden zu lassen, muß der Arzt vor allem unabhängig und uneingeschränkt bleiben von Geistlichen, Lehrern und den Machteinflüssen gut gemeinter aber blinder Wohltätigkeit. Die *Hüffer*stiftung ist in dieser Hinsicht, wie es scheint, das Ideal einer Krüppelanstalt, oder wie es in Zukunft auch anderswo heißen sollte, einer „orthopädischen Heilanstalt". *Künne.*

---

## XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

**Totaler Situs viscerum inversus bei 2 Brüdern von 13 und 7 Jahren.** Von *Leroux*, *Labbé* und *Barret*. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912. S. 297.

Den Inhalt enthält der Titel. 2 andere Geschwister waren normal. Eine derartige familiäre Disposition ist in der Literatur erst zweimal beschrieben. *Witzinger.*



**2 Fälle von „Maladie bleue".** Von *M. Gromski.* Przegl. pedj. Bd. IV. S. 191 (polnisch).

Kasuistischer Beitrag zur Klinik der kongenitalen Septumdefekte. Die Diagnose konnte in einem Falle durch die Autopsie bestätigt werden, die außer einer großen Öffnung zwischen den beiden Ventrikeln noch einen Situs visc. inv. und eine Transpositio arteriarum bei normaler Herzlage ergab. *H. Rozenblat.*

**Stauungslunge bei Offenbleiben des Ductus Botalli.** Von *A. Hayashi.* Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 224.

Zwei Fälle von Offenbleiben des Ductus art. Botalli bei Säuglingen; in dem einen Falle wurden intra vitam keinerlei Symptome beobachtet, in dem anderen wurde die Diagnose auf kongenitales Vitium gestellt. ohne daß eine genauere Präzisierung möglich gewesen wäre. Nach der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung handelt es sich bei der Stauungslunge um Stauung in den hinteren und unteren Lungenabschnitten. die mit Austritt von Blut aus den Gefäßen in die Alveolen verbunden ist, bei höheren Graden mit dem Auftreten von Exsudat und schließlich mit reaktiver Verdickung des Bindegewebsgerüstes der Lungen. *Schleißner.*

**Ein Fall von Cyclopie.** Von *M. C. Metman.* Nederlandsch Tijdschrift vor Verlosk. en Gynaec. XXI. 3.

*Metman* beschreibt eine Mißbildung bei einem Kind. die nach *Geoffroy St. Hilaire* Cyclocephalie genannt werden muß. Das Kind hatte 4 Augenlider, welche aber an einer einzigen Karunkel zusammenkamen. An jeder Seite dieser Karunkel war ein Tränenpunkt sichtbar. Die äußeren Muskeln waren unvollkommen entwickelt. nur ein Auge war vorhanden mit Aderhaut und Iriskolobom. *v. Haselberg.*

**Ein Beitrag zu den angeborenen malignen Nierentumoren.** Von *L. Zembrzuski.* Przegl. pedj. 1912. Bd. IV. S. 274 (polnisch).

Angeborenes Angiosarkom der Niere bei einem Kinde von 1½ Jahren. Operation mit letalem Ausgang.

Verf. empfiehlt, den operativen Eingriff möglichst früh vorzunehmen. da einerseits die später unvermeidbare Kachexie der Kinder, andererseits die großen Dimensionen des Tumors und die damit verbundene Notwendigkeit der Laparotomie in der späteren Zeit die Chancen der Operation verschlechtern. *H. Rozenblat.*

**Ein Fall von Ganglioneurom des Mesenteriums mit teilweise embryonaler Struktur.** Von *J. Macnaughton* und *H. M. Turnbull.* Lancet. 1912. Bd. 182. S. 1678.

Der seltene Tumor von 15 × 11 × 10 cm Größe wurde bei einem 18 jährigen Mädchen erfolgreich operativ entfernt. Die Geschwulst bestand schon seit dem 5. Lebensjahr. Genaue pathologisch-anatomische und histologische Beschreibung. die durch 5 Abbildungen ergänzt ist. *Ibrahim.*

**Retroperitoneales Lymphosarkom; Bericht über einen mit Coleys Flüssigkeit behandelten Fall.** Von *H. K. Hill.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 682.

*Coleys* Flüssigkeit ist Mischung abgetöteter Bouillonkulturen von Erysipelstreptokokken und Bacillus prodigiosus. Sie soll in steigenden Mengen



mit kleinsten Dosen beginnend, intratumorös und subkutan injiziert werden und hat sich im Tierexperiment beim Hundesarkom sehr bewährt, aber auch in einer Anzahl von Fällen beim Menschen. Diese Behandlungsmethode empfiehlt sich nach *Coley* in allen Fällen von inoperablem Sarkom, außer beim Melanosarkom, ferner zur Verhütung von Rezidiven im unmittelbaren Anschluß an die Operation nach Sarkom- und Karzinomoperationen, außerdem versuchsweise bei Sarkom der langen Knochen, deren operative Entfernung nur unter Opferung eines Gliedes zu bewerkstelligen ist.

Die Beobachtung des Verf. betrifft einen 6 jährigen Knaben. Der Tumor wurde bei der Probelaparotomie als retroperitoneales Lymphosarkom gedeutet, und die spätere Autopsie bestätigte diese Diagnose. Die subkutanen Injektionen der *Coley*schen Flüssigkeit übten auf das Wachstum der Geschwulst keinerlei Wirkung aus. *Ibrahim.*

---

## XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

**Eine neue Organisation für die Behandlung darmkranker Säuglinge.** Von *Vogt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 230.

In Cassel werden seit einem Jahre durch eine Zentralstelle — die Ortsgruppe des deutschen Vereines für Volkshygiene — die Adressen von Frauen gesammelt, die sich bereit erklären, fremde Kinder mitzustillen. Der ortsübliche Preis für die Brustmahlzeit hat sich auf 20—50 Pfennige eingestellt, so daß die mitstillende Frau 1½—3 Mark verdient. Frauen zu finden, die mitstillen wollen, hat nie Schwierigkeiten bereitet. Die Einrichtung hat sich bestens bewährt; namentlich nach akuten Ernährungsstörungen, bei sofortigem Bedarf und bei frühgeborenen Kindern. Um auch armen Familien die Vorteile der Einrichtung zuzuwenden, zahlt der Verein für Volkshygiene auf ärztlichen Antrag Beihilfen aus, so daß auch sie mitstillende Frauen anstellen können. *Schleißner.*

**Die Kenntnis der Körperlänge, ein Maßstab für die normale Entwicklung der Schulkinder.** Von *M. Cohn.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 693.

Zur Erlangung vergleichbarer Werte empfiehlt Verf. die Anlegung von Tabellen durch die Schulärzte, in die, nach der Körperlänge geordnet, durchschnittliches Lebensalter und Körpergewicht der untersuchten Kinder einzutragen wären. *K. Frank.*

**Über die Bestimmung des Ernährungszustandes bei Schulkindern.** (Bemerkungen zu dem Artikel „Über den Ernährungszustand von Münchener Volksschulkindern" von *Oppenheim* und *Landauer.*) Von *Wimmenauer.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 601.

Verf. schließt sich der *Pfaundler*schen Kritik der genannten Arbeit an. In Mannheim hat er bei 1942 Kindern eine Prüfung des Ernährungszustandes durchgeführt. Die Prüfung geschah einmal durch Inspektion, zweitens durch Bestimmung der Körpergröße und des Gewichtes. Um aus den nach der letzteren Methode gewonnenen Zahlen Schlüsse ziehen zu können, ist zunächst die Ermittelung normaler Vergleichswerte für jedes Lebensalter und jeden Ort erforderlich. Die so gewonnenen Zahlen stimmten





gut mit den durch einfache Inspektion festgestellten überein: In Mannheim fanden sich etwa 18 pCt. schlecht genährte Kinder. — Auch diese Zahl ist noch groß genug, um die Forderung einer genügenden Schulspeisung zu rechtfertigen. *K. Frank.*

**Alkohol und Schule.** Von *S. Flaig.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 682.

Referierender Vortrag. *K. Frank.*

**Alkohol und Volksschule.** Von *P. Kschischo.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 665.

Unter 2580 Kindern genossen regelmäßig Alkohol 2,3 pCt., gelegentlich 6,8 pCt. überhaupt (einschließlich ganz seltenen Genusses) 19,7 pCt. 65 pCt. waren ganz abstinent. Bei dem Rest wurde gelegentlicher Genuß von einfachem Braunbier (½—¾ pCt. Alkoholgehalt) festgestellt. Im ganzen sind diese Zahlen erheblich günstiger, als sie von anderen Autoren gefunden wurden. Unter allen Umständen ist an dem Ideal alkoholfreier Erziehung der Jugend festzuhalten. Die Schule muß hier tatkräftig eingreifen, am besten in Form gelegentlicher Belehrung durch Schularzt und Lehrer. Notwendig ist daher, daß zunächst die Lehrer für die abstinente Erziehung gewonnen werden. *K. Frank.*

**Die schulärztliche Ohruntersuchung an der Volksschule zu Berndorf in Niederösterreich in den Jahren 1910, 1911 und 1912** (3., 4. und 5. Jahr). Von *G. Alexander.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 713.

Statistik und Mitteilung einiger kasuistisch interessanter Fälle. *K. Frank.*

**Untersuchungen über Refraktion, Visus, Farbensinn und Muskelgleichgewicht an den Augen von 939 Schulkindern.** Von *A. F. Voirol.* (Aus der Universitätsaugenklinik in Basel.) Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 28. H. 2 u. 3.

*Voirol* berichtet über äußerst genau durchgeführte Augenuntersuchungen. Er fand „pathologischen" Astigmatismus $>$ 1,25 der Hornhaut in 15,5 pCt., sphärische Cornea nur in 14,3 pCt. in 15 pCt. Anisometropie, bei nur 14 pCt. herabgesetzte Sehschärfe, bei der Mehrzahl Sehschärfe größer als 1. 33 pCt. Hypermetropie. Die Pupillendistanz scheint bei Myopie am größten zu sein, doch sind die Unterschiede recht gering. Die Untersuchungen bringen viel Neues. *v. Haselberg.*

**Die Unterernährung der Schulkinder und ihre Bekämpfung durch Merkblätter, welche Ratschläge über die Ernährung enthalten.** Von *G. Poelchau.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 553.

Das vom Verf. bei P. J. Müller (Charlottenburg) herausgegebene Merkblatt (100 Stück 2 Mark) erscheint wohl geeignet, die vielfach im Volke herrschende, erschreckende Unkenntnis der einfachsten Ernährungsgrundsätze zu bekämpfen. *K. Frank.*

**Zur Frage der Schülerermüdung.** Von *F. Lorentz.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 749.

Polemik gegen den Vortrag *Konrichs* (4. Vers. der Vereinigung der Schulärzte Deutschlands). *L.* deutet die Untersuchungen *Konrichs* im Gegensatz zu diesem zugunsten des Antikenotoxins. *K. Frank.*



**Aus dem schulärztlichen Bericht 1912 über die Hilfsschule und die Wilhelmsschule in Bonn.** Von *F. A. Schmidt.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 777.

Statistische Mitteilung, die die allgemeine Körperbeschaffenheit, Krankheiten und hereditären Verhältnisse der Schulkinder berücksichtigt. *K. Frank.*

**Zur Frage des Schularztsystems.** Von *H. Bartsch.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 649.

*B.* tritt dafür ein, daß den Schulärzten Privatpraxis zu gestatten sei, gleichgültig, ob sie im Haupt- oder Nebenamt angestellt seien. Denn nur der in der Praxis stehende Arzt könne zweckmäßige therapeutische Anordnungen treffen und eigne sich besser als Lehrer in der Gesundheitspflege und erster Hilfe. *K. Frank.*

**Über die hygienische Aufklärung und Belehrung unserer Schulkinder.** Von *F. Wallerstein.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 593.

*W.* empfiehlt, gelegentlich der Schulvisiten kurze Vorträge über Zahnpflege, allgemeine Reinlichkeit, Sport, Ernährung u. a. zu halten. *K. Frank.*

**Schulhygiene in Japan.** Von *K. Franke.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1912. 25. S. 729.

Die Ausführungen des Verf. zeigen, daß die Japaner uns in der körperlichen Pflege der Schuljugend in mancher Beziehung voraus sind. Der physischen Erziehung, spez. dem Turnen, der Gesundheitslehre und Physiologie, wird dort erheblich mehr Zeit gewidmet als in europäischen Schulen, ohne daß damit eine Überbürdung verbunden ist, zumal der Religionsunterricht in Japan fortfällt. — Schulärzte sind schon seit 1898 in steigender Zahl vorhanden. Die hygienischen Einrichtungen der Schule stehen zumeist auf hoher Stufe. *K. Frank.*

**Das Kinderkrankenhaus in Lublin.** Von *W. Jasinski.* Przegl. pedj. 1912. Bd. IV. S. 288 (polnisch), und: Derselbe. **Der Bericht über das Kinderkrankenhaus in Lublin.** (Daselbst. S. 307).

Beide Aufsätze betreffen das neue, 1911 eröffnete Kinderkrankenhaus in Lublin; zum Referat ungeeignet. *H. Rozenblat.*

**Zur Psychologie jugendlicher Verhafteter.** Von *Rupprecht.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2227.

*R.* versucht es immer wieder (cf. frühere Publikationen in der Münch. med. Woch.), dem jugendlichen Verbrecher menschlich nahe zu kommen. Auf seine Veranlassung wird jedem jugendlichen Verhafteten am 2. Tage seiner Einzelhaft ein Fragebogen vorgelegt, in dem u. a. nach Ursachen der Verfehlung, früherem Leben und den Absichten bezüglich des Lebenswandels nach der Entlassung gefragt wird. Verf. berichtet nun über interessante Einblicke, die er auf diese Weise in die Psyche solcher jugendlichen Verhafteten erhielt. *Aschenheim.*

**Bericht über Ergebnisse der Schutzpockenimpfung im Königreich Bayern im Jahre 1911.** Von *Stumpf.* Münch. med Woch. 1912. S. 2398.

Statistik und Besprechung derselben. Zum Referat nicht geeignet. *Aschenheim.*





**Über den Einfluß der beruflichen Gliederung des bayerischen Volkes auf die Entwicklung der Sterblichkeit und Fruchtbarkeit der letzten Jahrzehnte.** Von *A. Groth*. Arch. f. Hygiene. 1912. 77. S. 1—163.

Die wertvolle statistische Arbeit läßt sich auch nicht annähernd im Referate besprechen. Es sei daher ein Versuch mit untauglichen Mitteln von vornherein unterlassen. Es soll aber darauf hingewiesen werden, daß in ihr auch für den Pädiater ein reiches statistisches Material über Fruchtbarkeit und Sterblichkeit, Totgeburten und manches andere enthalten ist. Das ländlich-landwirtschaftliche Milieu wird dem städtisch-industriellen gegenüber als in hygienischer Hinsicht überlegen erwiesen. *Nothmann.*

---

## I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Beobachtungen über Wachstum bei Fütterungsversuchen mit isolierten Nahrungssubstanzen.** Von *Osborne*, *Thomas*, *B.*, *Lafagette*, *B.*, *Mendel* und *Edna L. Ferry*. Ztschr. f. physiol. Chem. 1912. Bd. 80. S. 307.

In diesen sehr wichtigen Untersuchungen an weißen Ratten werden erstens die verschiedenen Eiweißkörper untereinander hinsichtlich ihres Einflusses auf das Wachstum verglichen. Die einzelnen Eiweißkörper wurden in dieser Versuchsserie in „eiweißfreier Milch", d. h. in einer Milch, die neben Spuren stickstoffhaltiger und ätherlöslicher Substanzen nur Milchzucker und die Milchsalze enthielt, verabreicht. Ohne diese „eiweißfreie Milch" zeigten die Tiere z. B. bei Ernährung mit Kasein Gewichtsstillstand oder Abnahme; dagegen trat bei Kasein und eiweißfreier Milch normales Wachstum auf. Ebenso wie Kasein verhielten sich: Edestin, Laktalbumin, Ovalbumin, Ovovitellin, Weizenglutenin u. a.; dagegen traten bei folgenden Eiweißkörpern und eiweißfreier Milch keine oder nur ungenügende Gewichtszunahme ein: Zeïn, Leim, Gliadin, Hordein und den Eiweißkörpern der Leguminosen. Legte man zu diesen Eiweißkörpern Kasein oder Edestin, oder ersetzte man sie durch diese Eiweißkörper, so trat normales Wachstum ein. Aber nicht nur die Art der Eiweißkörper, sondern auch ihre ababsolute Menge ist von Einfluß auf das Wachstum. Die untere Wachstumsgrenze liegt bei 7—9 pCt. Protein, das Optimum bei 18 pCt.; bei 31 pCt. Protein der Nahrung tritt nach einer Zeit der Zunahme Abnahme und Tod ein. Auch für den Gehalt an Mineralnährstoffen besteht eine untere Grenze, die bei 7 pCt. liegt, und eine obere, deren Höhe sich aber aus den Kurven nicht deutlich erkennen läßt.

Zweitens gelang es, ein völlig normales Wachstum zu erzielen bei einer Nahrung, die vollkommen fett- und lipoidfrei war; diese Versuche sind besonders interessant im Hinblick auf die Untersuchung von *Stepp*, der ohne Lipoide kein normales Wachstum erzielen konnte, und von *Suzuki*, *Shimamura* und *Odake*, die zur Erzielung normalen Wachstums die Anwesenheit eines alkohollöslichen Stoffes, Oryzamin, für notwendig halten. Drittens war es möglich, die „eiweißfreie Milch" völlig durch ein künstliches Salzgemisch zu ersetzen, so daß ein andauerndes normales Wachstum mit künstlicher Nahrung erzielt werden konnte. Die Wachstumshemmung durch ungeeignete Ernährung konnte sehr lange anhalten, ohne daß die Tiere die



Wachstumsfähigkeit verloren; in manchen Versuchen dauerte die Wachstumshemmung 265 Tage. Hinsichtlich vieler sehr interessanter Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Orgler.*

**Die Bedeutung des Calciums für das Wachstum.** Von *F. H. Mc Crudden.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110. S. 90.

Stoffwechselversuche an Fällen von *Infantilismus* lehrten zunächst, daß keine Abnormität weder der Verdauung noch der Absorption und Verarbeitung sowohl der Eiweißstoffe als auch der Kohlehydrate und der Fette der Nahrung besteht, daß der allgemeine Ernährungszustand der weichen Gewebe ein guter, daß der Kraftstoffwechsel normal ist, daß man es also bei keinem der Zwergtypen mit einer Tendenz zum Hunger oder mangelhafter Ernährung im gewöhnlichen Sinne zu tun hat.

Dagegen zeigte sich bei einem Typus von Zurückbleiben im Wachstum eine *Störung im Calciumstoffwechsel.* Der Kalk verschwindet fast ganz aus dem Harn und wird dagegen in großen Mengen mit den Fäzes ausgeschieden. Die Calciumbilanz ist negativ. Wahrscheinlich ist auch das Blut sehr arm an Calcium. Der klinische Befund dieses Typus ist eine Unterentwicklung und Zartheit der Knochen. — Der andere Zwergtyp ist dagegen mit keiner Störung des Calciumstoffwechsels verbunden. Dessen Knochen sind normal an Dicke und Resistenz. Im ersten Falle beruht das Zurückbleiben in der Entwicklung des Skeletts wahrscheinlich auf einer Abwesenheit der zum Wachstum des Knochengewebes zur Verfügung stehenden Calciumsalze; im letzteren handelt es sich wohl mehr um eine Abwesenheit des „Wachstumstriebes" *(Rubner)*, als um einen Mangel an Wachstumsmaterial.

(Den beigegebenen Photographien nach scheint die Mikromelie dem zweiten Typus zugerechnet werden zu müssen. D. Ref.) *Lust.*

**Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus.** Von *Külbs.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1916.

Verf. ließ Hunde von demselben Wurf und Geschlecht teils sich ruhig verhalten, teils Muskelarbeit durch Laufen auf einem Hundegöpel verrichten. Bei den Arbeitstieren fanden sich erheblich größere Gewichte der inneren Organe, besonders Herz und Lunge, als bei den Kontrolltieren. Auch die Skelettmuskulatur nahm zu, aber nicht in demselben Grade wie das Herz. Die chemische Untersuchung von Herz, Skelettmuskulatur und Leber ergab beim Arbeitstier einen erheblich höheren Lecithingehalt des Herz- und Leberfettes.

Verf. schließt aus diesen Ergebnissen, daß der Bewegungsdrang des Kindes etwas zur besseren Ausbildung der inneren Organe durchaus Notwendiges ist. *Niemann.*

**Untersuchung der Verdauung.** Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 531.

*C.* berichtet über einige Stuhlproben, über die Veränderungen normaler und pathologischer Stühle bei Zusatz von Wasser, Sublimat-Eisessig, Alkohol-Äther-Ammoniak und Phenolphtalein. Von letzterer Probe sagt er, daß das sofortige Eintreten einer dauernden Rotfärbung das einzige Symptom eines Darmgeschwürs beim Säuglinge sein könne. Eine Rosafärbung bedeutet die äußerst schlechte Prognose bei infektiösen, toxischinfektiösen,

atrophischen Zuständen. Man finde sie auch bei allen Gelbsüchtigen. Die Sublimatprobe lasse folgende Schlüsse zu (Reaktion von *Triboulet*: 1—2 ccm frischer Stuhl werden mit 8—10 Tropfen einer 3½ proz. wässerigen Sublimatlösung, die 1 pCt. Eisessig enthält, versetzt): Rot- oder Violettfärbung = günstige Prognose, Violettfärbung = nicht schwere Störung, Gelbfärbung = schwere Störung und Weißfärbung = schlechte Prognose.

*Viereck.*

**Untersuchungen über die Verdauung der Amylaceen.** Von *Ehrmann*. (Med. Polikl. Berlin.) Ztschr. f. klin. Med. 1913. Bd. 77. S. 28. (I. u. II. Mitteilung.)

Die chemische Ausnützung der verschiedenen Amylaceen (Kartoffeln, Reis, Haferflocken, Reismehl, lösliche Stärke usw.) ist individuell verschieden; sie ist abhängig von der zugeführten Menge, der vorausgehenden Zerkleinerung, vor allem vom vorhergehenden Kochprozeß. Die Ausnützung wird eine ständig bessere, erreicht mit einer Woche ihren Höhepunkt; gleichzeitig ändert sich auch die Bakterienflora: Stäbchen (jodophile) gewinnen die Oberhand. *Bogen.*

**Einige Fragen aus der Physiologie und Pathologie der Verdauung und der Resorption im Lichte moderner serologischer Lehren.** Von *W. Buettner*. Wien. klin. Woch. 1913. S. 125.

Es wird die Existenz einer auf vitaler Betätigung beruhenden Impermeabilität des Dünndarmepithels gegenüber hohen Eiweißabbauprodukten (Peptonen) und löslichem nativem Eiweiß vermutet. Daneben besteht eine zweite Schutzwehr gegen die genannten Stoffe in gewissen Funktionen der Leber; dieses Organ müssen die hohen Abbaustufen als solche oder in resynthetisierter Form passieren. Beim Versagen der genannten hypothetischen Schutzwehren werden die artfremden Stoffe in den Kreislauf gelangen und den Organismus schädigen können (Anaphylaxie). Sie werden nur partiell vom Organismus verwendet werden, keineswegs als Ersatz für verbrauchtes Organeiweiß. Das Zustandekommen einer Anaphylaxie bei experimenteller Überfütterung wird bewirkt durch eine durch übermäßige Inanspruchnahme hervorgerufene Schädigung der supponierten Funktion des Dünndarmepithels und der Leberfunktion. Eine gleichzeitige Verdauungsinsuffizienz unterstützt den pathologischen Vorgang. Es kommt gewissermaßen zur parenteralen Aufnahme artfremden Eiweißes. Die bei der Fütterung mit ungewohnten Eiweißstoffen experimentell erzeugte Anaphylaxie mag ähnlich zu erklären sein. Ähnlich wie das Versuchstier verhalten sich Individuen mit Idiosynkrasie gegenüber gewissem Nahrungsmittel. *Neurath*-Wien.

**Über den Übergang der Eiweißverdauungsprodukte von der Mutter auf den Fötus.** Von *G. Buglia*. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 48. S. 362.

Die Untersuchungen des Verf.s, welche sich mit der auch den Pädiater interessierenden Frage nach dem Übergang von Eiweißspaltprodukten von der Mutter auf den Fötus beschäftigen, sind an Hündinnen angestellt worden, die sich in der letzten Periode der Trächtigkeit befanden. Die Versuche zeigen, daß eine gewisse Quantität Nicht-Proteinstickstoffes, herrührend von Eiweißverdauungsprodukten, welche in die mütterliche Vene gespritzt werden, leicht in das fötale Blut übergehen. *Heinrich Davidsohn.*





**Über die Abhängigkeit der Lipase von der Wasserstoffionenkonzentration.** (Kinderasyl und Waisenhaus der Stadt Berlin.) Von *Heinrich Davidsohn*. Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 48. S. 249.

Mittels der früher beschriebenen stalagmometrischen Methode sind in den fettspaltenden Fermenten des Duodenal- und Magensaftes vom Säugling sowie an dem der Frauenmilch Untersuchungen über die Abhängigkeit der Lipolyse von der Wasserstoffionenkonzentration der Lösung angestellt worden. Sie haben zu dem Ergebnis geführt, daß das Optimum für die Lipase der Duodenalsaftes bei einer (H.) von $3 \times 10^{-9}$, also bei leicht alkalischer Reaktion liegt, dagegen das für die Lipase des Magensaftes bei deutlich saurer Reaktion. Diese Divergenz wird als Beweis für die Existenz verschiedener lipolytischer Fermente in Duodenal- und Magensaft angesehen und darauf eine Methode begründet zur Entscheidung dafür, ob im einzelnen Falle Magen -oder Pankreaslipase resp. beide zugleich anwesend sind.

Auf Grund von Mageninhaltsuntersuchungen am Säugling nach gewöhnlichen Milchmischungen als Probenahrung wird die Befürchtung, daß häufig ein Zurückfließen vom Pankreassaft in den Magen stattfindet, als unbegründet zurückgewiesen.

Orientierende Versuche über die Lipase der Frauenmilch bezüglich ihrer Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration zeigen, daß dieses Ferment darin mit der Pankreaslipase übereinstimmt.

Autoreferat.

**Das Unterhautzellgewebe und die Widerstandskraft des kindlichen Organismus.** Von *F. Maillet*. La pathol. infantile. 1912. Bd. 9. S. 85.

Allgemeine Betrachtungen über die Bedeutung des Unterhautzellgewebes und der Fettschicht für die Widerstandskraft des jungen Kindes. Die Funktion kann durch Hypertrophie und Atrophie gestört sein. Beim Lymphatiker werden Infektionen lokalisiert, aber lange unterhalten. Atrophische Prozesse des Subkutangewebes disponieren zur Generalisation von Infektionen, die durch die Haut eindringen. *Ibrahim.*

**Über die natürliche Schutzkraft in Entwicklung begriffener Hühnereier.** (Vorläufige Mitteilung.) Von *Vladislav Ruzicka*. Arch. f. Hyg. 1913. 77. S. 369.

Befruchtete Eier zeigten im Thermostaten eine große Resistenz gegen spontane und experimentelle Infektion. Verf. erachtet diese Tatsache wichtig für die Frage der *natürlichen Immunität*. *Nothmann.*

**Zur Frage über den Einfluß von künstlicher Ernährung auf biologische Eigenschaften des Organismus in dessen frühem Alter.** (Aus der Kinderklinik an der Kaiserl. militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg.) Von *Th. A. Ossinin*. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 98.

Die vorliegenden Versuche an neugeborenen Kaninchen haben gezeigt, daß die Fähigkeit des Organismus, gegen artfremdes Eiweiß, speziell Antikörper, „Präzipitine" zu bilden, erst mit einem gewissen Alter, von etwa 49 Tagen an, erworben wird, und zwar bei natürlicher Ernährung. Bei künstlicher Ernährung in den ersten Tagen nach der Geburt (4.—29. Tag) konnte die Antikörperbildung erst viel später nachgewiesen werden, und zwar um so später, je früher die künstliche Ernährung begann.

*Lempp.*

**Der Nährwert des Milchzuckers.** (Universitäts-Kinderklinik und städtisches Säuglingsheim Breslau.) Von *M. Calvary.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. S. 442—450.

Der Milchzucker ist bezüglich des Gewichtsansatzes als Zusatz zur Säuglingsnahrung den anderen gebräuchlichen Zuckern völlig gleichwertig bei Kindern, die gebundene, alkalische Fäulnisstühle entleeren. Treten Gärungsstühle auf, so führt der Milchzucker eher zu einer Abflachung, eventuell zu einem Stehenbleiben der Gewichtskurve. Der Milchzucker kann also mit Erfolg nur einem Nährgemisch hinzugefügt werden, das nicht ohnehin zu starker Gärung im Darme führt. *Putzig.*

**Über die Gefahren der rektalen Zufuhr von Zuckerlösungen.** Von *M. L. Rimbaud.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 2001.

Verf. hat in einem Fall von hämorrhagischer Scharlachnephritis bei einem 5 jährigen Knaben die von *Fleig* warm empfohlenen Zuckerlösungen zur Anregung der Diurese verwandt. Das Kind erhielt, entsprechend den Ratschlägen dieses Autors, intramuskulär 2 mal täglich isotonische (4,7 proz.) Glukoselösung (je 50 g) und 2 mal täglich per clysma hypotonische (4 proz.) Laktoselösung (je 350 ccm), einmal auch 300 ccm istotonische Glukoselösung per rectum. Unter diesem Regime stellte sich zwar eine Steigerung der Diurese und Besserung der Nierenfunktion ein, aber auch eine sehr schwere, lebensgefährliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, hauptsächlich verursacht durch eine immer zunehmende mächtige Gasauftreibung des Abdomens. Dazu gesellten sich gehäuftes galliges Erbrechen und Zustände von Herzschwäche. Die Stühle waren ganz schaumdurchsetzt. Mit dem Weglassen der Zuckereinläufe besserten sich alle diese Symptome und das Kind hatte eine ungestörte Rekonvaleszenz. Wohl mit Recht schiebt Verf. den beobachteten schweren Symptomenkomplex auf hochgradige Gärungsprozesse, die durch die Zuckerlösungen verursacht wurden. Die intramuskulären Zuckerinjektionen will er als therapeutisches Mittel weiter gelten lassen, wo aus irgendeinem Grunde die Zufuhr von Kochsalzlösung nicht erwünscht ist, z. B. bei Herz- oder Nierenkranken; die rektale Zufuhr von Zuckerlösungen bringt aber Gefahren mit sich. *Ibrahim.*

**Über das sogenannte Kochsalzfieber.** Von *B. Bendix* und *J. Bergmann.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 387.

In einer ersten Versuchsreihe wurden 17 Säuglinge mit subkutanen Injektionen von je 50 ccm einer 0,75 proz. NaCl-Lösung behandelt. Von ihnen reagierten 15 mit deutlicher Temperatursteigerung. Bei der Nachprüfung dieses auffälligen Resultates stellte sich heraus, daß das zur Injektion verwendete Wasser schon am Abend vorher destilliert und im sterilen Glaskolben während der Nacht aufbewahrt war. Deshalb wurde eine zweite Versuchsreihe angeschlossen. Hierbei wurde das Leitungswasser des Morgens destilliert, mit chemisch reinem Kochsalz versetzt, sterilisiert und sofort zur Injektion verwendet. Im ganzen wurden 12 Säuglinge mit 18 Injektionen für diesen Versuch beobachtet. Dabei zeigte sich das interessante Resultat, daß nach der so vorbereiteten Kochsalzinjektion keine Temperatursteigerungen auftraten. Verff. bestätigen somit die von *Samelson* erhobenen Befunde, daß eine aus frisch destilliertem Wasser hergestellte und sofort nach der Zubereitung injizierte Kochsalzlösung kein Fieber hervorruft.



Verff. schließen ihre Ergebnisse folgendermaßen: „Für den Kochsalzversuch beim Säugling darf nur reines, von Bakterien und Bakterientoxinen freies Wasser verwendet werden. Dasselbe gilt auch für die therapeutische Kochsalzinfusion. Es gehört demnach zum Inventar einer Säuglingsstation ein Destillationsapparat, der nur von einer mit den Vorsichtsmaßregeln für die Gewinnung einwandfreier Lösungen vertrauten Person bedient werden darf.“ *G. Wolff.*

**Über rektale Hyperthermie im Kindesalter.** Von *E. Moro.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 430.

Bei genauen Temperaturmessungen zugleich im Rectum und in der Achselhöhle beobachtet man sehr oft Differenzen von 1 bis 1,5, ja 2°. An eigenen Fällen und an Hand der Literaturangaben wird nachgewiesen, daß diese Temperaturdifferenzen bei gesunden Kindern lediglich durch die verschiedene Inanspruchnahme der oberen und unteren Körperpartie hervorgerufen werden. Bei gewöhnlichen körperlichen Anstrengungen (Laufen, Springen usw.) werden die Muskeln der unteren Körperhälfte mehr betätigt als die der oberen und daher in höherem Maße zur Wärmebildung herangezogen. Läßt man, wie es der Verf. im Experiment getan hat, durch Armbewegungen die Muskeln der oberen Körperhälfte stark in Tätigkeit treten, so macht sich das bald in einem Ansteigen der Temperatur bemerkbar, die man in der Achselhöhle mißt. Im allgemeinen reagieren muskelschwache Kinder leichter mit Temperaturerhebungen auf körperliche Anstrengungen als muskelstarke, die mit der Wärmeproduktion besser hauszuhalten gewohnt sind. Damit scheint auch in Einklang zu stehen, daß orthotische Albuminuriker, die stets eine schwächliche Konstitution aufweisen, leicht mit Temperaturerhöhung nach körperlicher Anstrengung antworten. Verf. läßt es offen, ob bei ihnen nicht auch die Stauung im Bezirk der unteren Hohlvene eine Rolle beim Erscheinen der rektalen Hyperthermie spielt. *G. Wolff.*

**Der Einfluß schwerer und langdauernder Erkrankungen im Säuglingsalter auf die spätere Entwicklung.** Von *Th. D. Parke* und *J. H. Edmondson.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 2304.

Beobachtungen über die Körpermaße und die Knochenkernentwicklung am Handgelenk an 13 Kindern, die im Säuglingsalter schwere und langdauernde kachektisierende Erkrankungen durchgemacht hatten. Zur Zeit der Nachuntersuchung waren die meisten Kinder 6—10 Jahre alt. Die Körperlänge war bei allen größer, als dem Durchschnitt nach *Holt* und *Koplik* entspricht, die Knochenkerne zeigten sich großenteils etwas rückständig; 8 Röntgenbilder sind beigegeben. *Ibrahim.*

**Semiologie des Kopfschmerzes im Kindesalter.** Von *E. Périer.* La pathol. infantile. 1912. Bd. 9. S. 45.

Aus der Arbeit verdient eine von *Weill* angegebene diagnostische Methode zur Erkennung des Kopfschmerzes im Säuglingsalter Beachtung, das als „signe de la bougie“, das Symptom der brennenden Kerze, bezeichnet wird. Man bewegt eine brennende Kerze vor den Augen des liegenden Kindes. Wenn die Schmerzen, die das Kind hat, auch noch so heftig sind, aber nicht vom Kopf ausgehen, so wird es der Kerze mit den Augen folgen; hat es dagegen Kopfschmerzen, so schließt es die Augen, vermutlich weil

eine Hypersensibilität der Netzhaut besteht. Zur Ausschließung einer Meningitis kann das Symptom unter Umständen von Wert sein.

*Ibrahim.*

**Bemerkungen über einen Fall von vorzeitiger Entwicklung bei einem sechsjährigen Knaben.** Von *E. C. Williams.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 529.

Der sechsjährige Knabe ist an Körpergröße, Gewicht und Körperentwicklung seinem Alter weit voraus. Oberlippe und Schamgegend zeigen Behaarung, die Genitalien sind voll entwickelt. Geistige Regsamkeit und Körperbewegungen langsam. Kein Abdominaltumor (Hypernephrom) zu fühlen; keine Bronzefärbung der Haut. Ossifikation auf dem Röntgenbild entspricht dem Alter von 14—16 Jahren. Der Türkensattel scheint in der Längsrichtung erweitert. Der Symptomenkomplex weist auf Hypernephrom oder Veränderungen der Glans pinealis hin. Der hohe Blutdruck des Kindes (110 mm Hg) läßt einen erhöhten Gehalt des Blutes an Nebennieren- oder Hypophysensekret vermuten, der durch Tumorreiz ausgelöst sein könnte. Eine Photographie des Kindes ist beigegeben. *Ibrahim.*

**Zur Kenntnis der angeborenen allgemeinen Wassersucht.** (Aus dem pathologischen Institut Göttingen.) Von *Walther Fischer.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2403.

Mitteilung zweier pathologisch-histologisch genau untersuchter Fälle. Die Ursache ist zweifellos eine toxische Schädigung. Die Noxe entsteht doch wohl im mütterlichen Organismus. Die Mütter haben in mehreren Fällen habituell abortiert, hatten Placenta praevia oder Blutungen in der Gravidität, in einem größeren Teil der Fälle auch Schwangerschaftsnephritis, offenbar ebenfalls der Ausdruck einer toxischen Affektion der Mutter in der Gravidität. *E. Gauer.*

**Ein Fall von Pellagra im Kindesalter.** Von *Alexander Fritz.* Pest. med.-chirurg. Presse. 1912. 31. S. 245.

Nach klinischer Schilderung der Pellagrasymptome wird ein Fall von Pellagra bei einem 6 jährigen Mädchen, der Tochter eines Landmannes, berichtet. Der Verf. läßt es offen, ob die Krankheit durch Genuß von verdorbenem Mais, wie *Lombroso* meint, hervorgerufen wird, oder nach Ansicht von *Sambon, Carletti* u. A. parasitären Ursprunges ist. Jedenfalls erzielte er in seinem Falle durch zweimalige Injektion von Salvarsan eine bedeutende Besserung und empfiehlt seine Anwendung denen, die Gelegenheit haben, Pellagra öfter zu behandeln. *G. Wolff.*

**Die Zähne und ihre Beziehungen zum Körper.** Von *G. H. Wright.* Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 232.

**Orale Prophylaxe.** Von *H. W. Adams.* Ibidem. S. 233.

**Schulaufsicht und Zahnkaries.** Von *W. J. Gallivan.* Ibidem. S. 234.

**Die Ziele des Forsythschen Zahnheilinstituts.** Von *T. Leary.* Ibidem. S. 235.

**Ein Wort über das wissenschaftliche, wirtschaftliche und soziale Programm des Forsythschen Zahnheilinstituts.** Ibidem. S. 238.

Aus den vorliegenden Aufsätzen ist zu ersehen, wie viel mehr die Zähne in ihren Beziehungen zur allgemeinen körperlichen Entwicklung in Amerika

gewürdigt werden als bei uns. Das neue in Boston erbaute, reich dotierte und mit einem Stab von Ärzten ausgestattete *Forsyth*sche Institut ist eine Stiftung, die sich zum Ziel setzt, allen bedürftigen Kindern der ganzen Stadt jede erforderliche zahnärztliche Fürsorge und ärztliche Hilfe zuteil werden zu lassen. Sie stellt ein bisher wohl einzigartiges Unternehmen dar, dessen Tendenz jedenfalls vorbildlich ist. *Ibrahim.*

**Eine objektive Methode zur Belehrung über Nährwert und Nahrungsbedarf.** Von *Cl. B. Farr.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 927.

Verf. bringt weiteres Material zur Belehrung durch Anschauung und kurze Schlagworte. — Die Objektivität ist auch bei dieser Form der Belehrung relativ; denn was man als richtig und was als falsch bezeichnet, hängt ganz von der Ansicht des Museumsleiters ab. Auf einem der photographisch reproduzierten Arrangements ist z. B. als Normalnahrung für ein 10 Wochen altes Kind ein Satz von 8 Flaschen aufgestellt (die Größe der Einzelmahlzeit ist nicht erkennbar). Bei uns würde dieses Arrangement vermutlich unter dem Schlagwort „Wie man es nicht machen soll“ demonstriert werden. *Ibrahim.*

**Über Larosan, einen einfachen Ersatz der Eiweißmilch.** Von *Stoeltzner.* Münch. med. Woch. 1913. S. 291.

*St.* ging in seinen Überlegungen davon aus, daß 1 Liter Eiweißmilch sich von 1 Liter nicht gezuckerter Halbmilch *vorzugsweise* durch ihren Reichtum an Eiweiß und Kalk unterscheidet. Auf seine Veranlassung hin hat nun die Firma *Hoffmann-La Roche* ein Calcium-Kaseinpräparat, *Larosan* benannt, hergestellt, durch dessen Zusatz zu Halbmilch *St.* ebenso gute Resultate wie mit Eiweißmilch erzielt hat. Die zugesetzte Menge sind 20 g Larosan; wegen der Einzelheiten der Zubereitung und der Art der Darreichung (Anreicherung mit Zucker usw.) muß auf das Original verwiesen werden. Verf. fordert zur Nachprüfung auf. *Aschenheim.*

**Über psychische Behandlung im Kindesalter.** Von *Franz Hamburger.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 281.

Die psychische Behandlung genügt in manchen Fällen (psychogene Neurasthenie) allen Anforderungen an eine ätiologische Therapie. Die Behandlung mit Wachsuggestion ist schon vom zweiten Lebensjahre an mit Erfolg verwendbar. Diese Behandlungsmethode hat nicht nur auf Krankheitserscheinungen, die im wachen Zustand, sondern auch auf solche, die im Schlafe auftreten, einen wesentlichen Einfluß. Die Suggestivbehandlung leistet ausgezeichnete Dienste bei der Behandlung des „psychogenen Restes“ während und nach organischen Erkrankungen. In diesem Sinne stellt sie auch eine wichtige diagnostische Methode dar. *Neurath.*

**Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter.** Von *E. Döbeli.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 439.

Auf Grund experimenteller Versuche am Kaninchen und einer Umfrage bei einer großen Zahl von Kinderärzten will Verf. die für das Kindes- und speziell Säuglingsalter zulässige Dosis von Morphium, Pantopon und Kodein feststellen. Um die jeweilige Morphiumdosis für ein bestimmtes Kind zu erhalten, dividiert er die Dosis, die dem Erwachsenen gegeben wird, durch den Quotienten $\frac{65-70}{x}$, wobei x das Körpergewicht des Kindes be-



deutet. Beim Säugling unter 10 Monaten halbiert er die so bezeichnete Dosis nochmals, da auf Grund der Experimente des Verf. säugende Kaninchen doppelt so empfindlich gegen Morphium sind wie ältere Tiere. Vom Pantopon, das nur 50 pCt. Morphin enthält, ist die doppelt so große Dosis zulässig. Die Berechnung für das Kind erfolgt mit demselben Modus wie beim Morphium. Kodein, das nach den Angaben der meisten Praktiker weniger gefährlich für das Kind ist als Morphium, kann einfach in der Weise dosiert werden, daß man die Dosis des Erwachsenen durch den Quotienten $\frac{65-70}{x}$ dividiert. Eine nochmalige Halbierung der so gefundenen Dosis beim Säugling ist nicht erforderlich. Tinct. opii. rät der Verf. wegen der Inkonstanz der Zusammensetzung nicht zu verordnen. *G. Wolff.*

**Über die Arsenquelle zu Dürkheim.** Von *Erich Harnack.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2730.

Hinweis auf den hohen Arsengehalt (17,4 mg $As_2O_3$ pro 1 Liter) dieser Quelle. Besprechung ihrer anderen Vorzüge, darunter Radioaktivität. *Aschenheim.*

**Lumbalpunktion als Hilfsmittel zur Diagnose. Ihr Wert bei eklamptischen Zuständen.** Von *L. Fischer.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 131.

Der Aufsatz rein propädeutischen Charakters mutet in einer führenden pädiatrischen Zeitschrift den deutschen Leser etwas kindlich an. *Ibrahim.*

**Hedonalanästhesie: deren Verwendung im Kindesalter.** Von *L. E. Barrington-Ward.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1913. Bd. 10. S. 17.

Erfahrungen an 70 Kindern. Es handelt sich um eine intravenöse Narkose. Meist wurde die Vena saphena interna benutzt. Gelegentlich die Vena mediana, z. B. bei dem jüngsten Kind, einem 9 tägigen Säugling, der 30 ccm des Mittels brauchte. Man läßt die 0,75 proz. Hedonallösung einlaufen, bis volle Narkose erreicht ist, wozu einige hundert Kubikzentimeter benötigt werden. Schlaf tritt fast augenblicklich ein. Die Narkosetiefe ist am Cornealreflex nicht zu beurteilen, weil er relativ frühzeitig erlischt; am geeignetsten sind für diesen Zweck Hautreize (Nadelstiche). Wenn volle Narkose erreicht ist, bedarf es nur noch sehr geringer weiterer Hedonalzufuhr, um die Narkose zu erhalten. Die Farbe ist immer auffallend hellrot, auch wenn Gefahr des Atemstillstandes besteht. Einen Todesfall durch Atemstillstand hat Verf. erlebt. Bei der Sektion des 8 jährigen Mädchens, dessen Operation (Halsdrüsenexstirpation) bereits beendet war, als der Tod erfolgte, fand sich ein Status lymphaticus. Die Hedonalanästhesie hat folgende Vorzüge: Sie ist für den Pat., speziell für Kinder, eine sehr angenehme Narkose. Die völlige Muskelerschlaffung, selbst wenn die Hautreflexe noch nicht erloschen sind, ist sehr bemerkenswert; für Kopf- und Brustoperationen ist es sehr angenehm, daß der Narkotiseur sich fern vom Operationsgebiet befindet. Der Zustand nach der Operation ist ideal. Die Kinder schlafen ruhig eine Reihe von Stunden und erbrechen so gut wie gar nicht. — Demgegenüber sind aber auch große Nachteile zu verzeichnen: Die unmittelbaren Gefahren der Narkose sind jedenfalls nicht geringer als bei Chloroform oder Äther. Die Unsicherheit der Beurteilung der Narkosetiefe ist ein großer Mißstand, besonders da das Mittel aus dem Körper nur langsam eliminiert

wird, so daß eine übermäßige Zufuhr besonders leicht verhängnisvoll werden kann. Die Befestigung der Kanüle in der Vene ist auch bei kleineren Kindern mitunter eine nicht ganz rasch zu erledigende Voroperation. — Die Hedonalnarkose scheint sich für Hirnoperationen besonders gut zu eignen, vielleicht auch für Lungenchirurgie (Empyem). *Ibrahim.*

---

## II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

**Über die Bedeutung der Unterernährung in der ersten Lebenszeit.** (Univ.-Kinderklinik und Säuglingsabteilung der I. Frauenklinik.) Von *A. v. Reuß*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 499—525.

Bei der Beurteilung der Inanition bei Neugeborenen muß man zwischen Unterernährung und Exsikkation unterscheiden. In der ersten Woche ist bei geringerer Flüssigkeitszufuhr ein klinisch normaler Verlauf möglich. Nur auf Grund klinischer Symptome (Hungerstühle usw.), nicht auf Grund der Gewichtskurve, soll die Diagnose auf Unterernährung gemacht werden. Die Ursachen der Unterernährung sind Stillschwierigkeiten von seiten des Kindes oder der Mutter, oder eine Kombination beider. Nur bei Trinkschwäche empfiehlt es sich, die Zahl der Mahlzeiten über 5—6 zu erhöhen. Gegen Exsikkation und Unterernährung gibt man abgespritzte Muttermilch oder indifferente Flüssigkeit. Zur Entleerung der Brust, die auch für die Mutter zur Behebung der schmerzhaften Stauung von Vorteil ist, empfiehlt Verf. die Milchpumpe, die nach seiner Ansicht Besseres leistet als das manuelle Abdrücken. In Fällen von wahrer Hypogalaktie ist vor allem für Flüssigkeitszufuhr zu sorgen. Steht keine Frauenmilch zur Verfügung, so kann man bei entsprechender Flüssigkeitszufuhr mit Kuhmilchzugabe bis in die zweite Woche warten, da während der Neugeborenenperiode selbst hohe Grade von Unterernährung schadlos vertragen werden. Auch das transitorische Fieber der Neugeborenen gibt keine Indikation für Zufütterung von Kuhmilch. Symptome von exsudativer Diathese pflegen erst nach längerdauernder Unterernährung und nach Ablauf der Neugeborenenperiode manifest zu werden und können *dann* durch Vermehrung der Nahrungsmenge leicht behoben werden. *Putzig.*

**Haemophilia neonatorum bei vier Kindern einer Familie.** Von *R. L. Pitfield*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 761.

Vater und Mutter waren nicht syphilitisch, im allgemeinen gesund; doch neigte die Mutter zu septischen Infektionen und beim Vater war jede Gesundheitsstörung von Ikterus begleitet. Die drei ersten Kinder hatten an schwerem Icterus neonatorum mit Erscheinungen hämorrhagischer Diathese gelitten, eines hatte sich von seiner Maelaena erholt, eines war an Meningealblutung gestorben und eines war durch Meningealblutung in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung schwer gehemmt geblieben.

Während der vierten Gravidität erhielt die Mutter in prophylaktischer Absicht reichlich Calciumchlorid und vermied den Genuß von sauren Früchten. Zur Narkose während der Geburt wurde an Stelle von Chloroform Äther verwandt. Als sich beim Kind 24 Stunden nach der Geburt neben dem Ikterus kleinste Petechien bemerkbar machten, erhielt es subkutane Injektionen von Menschenblut, das von der Pflegerin durch Venenpunktion



entnommen wurde. Während des zweiten und dritten Lebenstages wurden im ganzen 72 ccm in Dosen von 4—15 ccm injiziert. Das Kind blieb von allen weiteren Krankheitssymptomen verschont. *Ibrahim.*

**Serumtherapie bei Melaena neonatorum.** Von *R. Franz.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2905.

Verf. geht auf die Ursachen der verschiedenen Arten der echten Melaena nicht ein; er betont, daß stets Störungen der Gerinnungsfähigkeit des Blutes dem Leiden zugrunde liegen. Diese hat er mit Erfolg zu bekämpfen versucht. Er ging so vor, daß er den Kindern 15—25 ccm 1—4 Monate altes Nabelvenenserum subkutan einmal injizierte.

Nach den beigegebenen Krankengeschichten sind die Resultate ausgezeichnet und regen zur Anwendung und Nachprüfung an.

*Aschenheim.*

**Über hämorrhagische Erosionen und Magengeschwüre und ihre Beziehungen zur Melaena neonatorum im Anschluß an vier Fälle bei Säuglingen.** Von *Ignaz Zadek.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVIII. 6. S. 785.

Nach einem Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von der Ätiologie des Magenulcus und seiner Beziehungen zur Melaena neonatorum schildert Verf. vier Fälle, die im Freiburger pathologischen Institut zur Sektion gekommen sind. Drei Säuglinge, die aus der Kinderklinik mit der Diagnose „alimentäre Intoxikation" eingeliefert waren, zeigten als Nebenbefund bei der Obduktion ausgebreitete Magenerosionen. Symptome von Blutungen waren in vivo nicht beobachtet. Die Entstehung der Erosionen wird im Sinne von *Aschoff* und *Hagemann* durch eine Stauung der Magenvenen erklärt, die durch das in den Krankengeschichten bemerkte häufige Erbrechen aller drei Kinder hervorgerufen ist. Die durch eine solche Zirkulationsstörung entstandenen hämorrhagischen Magenerosionen bilden nach dieser Ansicht Prädilektionsstellen für das Magenulcus. In einem vierten Fall eines Neugeborenen, der aus der Freiburger Frauenklinik stammt, kamen multiple Magengeschwüre zur Beobachtung. Am ersten Tage nach der Geburt bekam das Kind starke tetanische Krämpfe mit positivem Trousseau. Am zweiten Tag post partum Exitus ohne Symptome seitens des Magens. Bei der Sektion zeigte sich daß Magen und Duodenum mit dickflüsigem Blut gefüllt waren. Über die ganze Magenschleimhaut verteilt zahlreiche Erosionen sowie drei Geschwüre. Die Schleimhautläsionen sind in diesem Fall nach Ansicht des Verf. nicht der Effekt einer durch Erbrechen bedingten venösen Stauung, sondern werden im Hinblick auf die klinisch beobachteten Krämpfe — die klinische Diagnose lautete „Tetanie" — im Sinne von *Klebs* und *Bencke* auf spastische Gefäßkontraktionen zurückgeführt. Die größeren Ulcera lassen sich dann ohne Schwierigkeit auf die schon bald post partum eingetretenen Krämpfe beziehen. Aus den mitgeteilten Fällen wird die Ansicht bestätigt, daß eine einheitliche Genese für Erosionen und Ulcera des Magens nicht besteht. Ausführliche Literaturangabe folgt. *G. Wolff.*

**Die Behandlung der hämorrhagischen Erkrankung des Neugeborenen.** Von *B. Vincent.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 887.

Verf. hat im ganzen 11 Neugeborene mit schwerer hämorrhagischer Erkrankung durch direkte Bluttransfusionen (meist vom Vater aus) be-



handelt. Die Erfolge waren vorzügliche. 8 Kinder wurden geheilt. Bei einem kam die Operation zu spät. Zwei starben nicht an der Blutung, sondern an Peritonitis bezw. Syphilis. In 4 Fällen, bei denen subkutane Menschenblut injektionen vorgenommen worden waren, gelang es nicht, das Leben zu retten. Zwei davon waren allerdings durch intrakranielle Blutungen kompliziert. Die direkte Transfusion, die Verf. mit Hilfe von Glasröhren ausführt, ist jedenfalls das ideale Verfahren. Einzelne Fälle werden auch dadurch nicht gerettet werden können, nämlich jene, bei denen die Grundkrankheit (bakterielle Infektionen, Syphilis, Magen- oder Darmgeschwüre) selbst so heftig auftritt, daß sie den Tod herbeiführt, oder jene Kinder, bei denen lebenswichtige Organe durch die Blutung betroffen werden (Hirn, Nebennieren, Leber, Niere). *Ibrahim.*

**Über Nebennierenblutungen bei Neugeborenen.** (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen.) Von *Christen Lundsgaard.* Virchows Arch. 1912. Bd. 210. S. 164.

Mitteilung zweier Fälle. Einige Tage nach normaler Geburt starb das Kind unter voraufgegangenem Collaps und zunehmendem Ikterus. Es fand sich an Stelle der Nebennieren ein großes Hämatom, Leber und Nieren zeigten Impressionen. Die Blutung war frisch, ohne Organisation, von den Nebennieren war nur ein schmaler, unregelmäßig gebauter Streifen Corticalis erhalten. In dem anderen Falle starb ein nach Zangengeburt asphyktisches Kind im Anschluß an *Schultze*sche Schwingungen. Die vergrößerte rechte Nebenniere war von Blut durchsetzt, die Kapsel gesprengt, so daß die Blutung sich unter die Leber und um die ganze Niere herum ausgedehnt hatte, ohne indessen deren Form zu ändern. Die typische Veränderung der Niere im ersten Falle, die den unteren Pol des Nebennierenhämatoms schalenförmig umgab, erinnert an die Befunde bei embryonalen Nebennierengeschwülsten, so daß hier wahrscheinlich in ein primär erkranktes Organ die Blutung erfolgte, während in dem zweiten Falle bei angeborener Vergrößerung der Nebenniere die Ursache der Blutung wohl eine traumatische war. *Jungmann.*

**Ein Beitrag zur Frage der Gallengangsstenose beim Neugeborenen.** Von *K. Sugi.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 294.

Verf. berichtet von einem Fall von Stenose des Ductus hepaticus bei einem 3 Wochen alten Kinde, das an hämophiler Diathese zugrunde gegangen ist. Irgendwelche Zeichen von kongenitaler Lues waren nicht vorhanden, weder klinisch noch histologisch. Es erscheint daher möglich, daß außer der Lues noch andere ätiologische Momente eine Gallengangsstenose hervorrufen können. *G. Wolff.*

**Die Augeneiterung des Neugeborenen.** Von *Terson.* La clin. ophthalm. 10. X. 1912. S. 576.

*T.*'s Arbeit bringt nichts Neues, er empfiehlt u. a. auch Argyrol, was in Deutschland weniger eingeführt ist, bei dieser Krankheit.

*v. Haselberg.*

**Eine neue Methode für Deckglaspräparate zum Nachweis der Gonokokken.** Von *MacKee.* Ophthalm. Record. 1912. XXI. No. 1. S. 4.

Wenn Eiterpräparate der Neugeborenen keine Gonokokken ergaben, empfiehlt *MacKee* Abstrichpräparate der Konjunktiva zu machen und nach

Giemsa zu färben wie bei Trachom. So konnte er auch noch zu Kulturen gelangen auf Hämoglobinagar. Die Färbemethode erscheint etwas umständlich und überflüssig, die Abstrichmethode ist entschieden gut. *v. Haselberg.*

**Hat die Blennorrhoea neonatorum abgenommen?** Von *Credé-Hörder*. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 45/46. S. 1503.

**Ein Beitrag zur Technik der Credéschen Blennorrhoeprophylaxe.** Von *G. Weidenbaum*. Zbl. f. Gyn. 1912. No. 45/46. S. 1507.

*Credé-Hörder* hat eine Umfrage bei 32 deutschen Blindenanstalten veranlaßt. Von 13 309 Insassen sind 12,39 pCt. auch an Blennorrhoe blind, bei jährlichen Kosten von 820 Mk. sind in den letzten 27 Jahren über 9 Millionen Mark für Blennorrhoeblinde ausgegeben. Seit 1895, dem Jahr der *Cohn*schen Umfrage, also gar keine Besserung. Er schlägt die obligatorische Einführung der Credéisierung für ganz Deutschland vor.

*W.* führt Stückchen von 0,2 Argentum auf die Praxis mit und will derartige Proben, wegen der Zersetzlichkeit mit 1 pCt. Val. nitr. gemischt, von Merck fabrikmäßig herstellen lassen. *v. Haselberg.*

**Die Credéisierung mit Sophol und Argentum nitricum.** Von *Unterstreuhöfer*. (Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg.) Prof. Dr. *Menge*. Inaug.-Diss. Heidelberg 1912.

**Über nichtgonorrhoische Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen und Säuglinge.** Von *Credé-Hörder*. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 2.

Prof. *Menge* hat an 975 Augen von Neugeborenen den sehr instruktiven Versuch machen lassen, in das rechte Auge 5 proz. Sophollösung träufeln zu lassen, in das linke die jetzt übliche 1 proz. Argentumlösung; dabei kamen rechts nur 19, links 45 Erkrankungen vor, davon 6 bezw. 19 Silberkatarrhe. Er schlägt Sophol als obligatorischen Ersatz für Argentum vor.

*Credé-Hörder* hat bei zahlreichen Blennorrhoefällen Neugeborener keine Gonokokken, sondern andere Bakterien gefunden, bei Grampositiven und Diplokokken handelte es sich meistens um Spätinfektionen, 6—16 Tage, bei Coli 5—11 Tage post partum. Er meint, daß bei den nichtgonokokkenhaltigen Katarrhen sich die Cornea nicht beteilige, was im allgemeinen wohl zutreffend ist, aber durch größere Zahlen belegt werden müßte. Jedenfalls kann man die Blennorrhoe neonatorum wohl kaum noch eine „spezifische" Erkrankung nennen. Sie ist ein Sammelbegriff für Infektion durch einige 20 Arten von Bakterien. *v. Haselberg.*

**Zur Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.** Von *Lehle*. Aus der Universitäts-Frauenklinik in München.) Münch. med. Woch. 1912. No. 40.

*L.* hat eine größere Menge Kranker mit Sophol behandelt. Daneben andere mit Argentum nitr. und Argentum acet. 1 pCt. Mikroskopische Untersuchungen ergaben, daß Argentum nitr. das Konjunktivalepithel meist desquamiert, beim Argentum acet. weniger, beim Sophol am wenigsten. Am besten ist unbedingt das Sophol auch klinisch, das Argentum nitr. muß durch Sophol ersetzt werden. *v. Haselberg.*



**Über Mittelohreiterung bei einem Fall von gonorrhoischer Konjunktivitis eines Neugeborenen.** Von *Dalmer.* Deutschmanns Beitr. f. Augenheilk. 1912. H. 81. S. 29.

Die Ansicht, daß die sogenannte Blennorrhoea neonatorum eine spezifische, d. i. einheitliche Krankheit, nur durch die Gonokokken hervorgerufen, sei, kommt immer mehr in Mißkredit. Das gesamte Material hierüber findet man am besten in *Lewin-Guolevy:* Wirkung der Gifte auf das Auge. Alle möglichen Bakterien können das Auge des Neugeborenen befallen und die verschiedensten davon sind auch sehr gefährlich. *D.* bringt einen neuen Beitrag dazu. Er sah am 5. Tage bei einem nicht credéisierten Kind schwere Eiterung auftreten, 8 Tage später Hornhauterkrankung, wieder 8 Tage später eitrige Rhinitis, noch später Otitis; doppelseitige Erblindung. Es fanden sich dauernd grampositive wie negative Diplokokken. Welche von beiden ist nun Schuld daran? Größere Untersuchungsreihen der Neugeborenen Augen sind dringend wünschenswert. *v. Haselberg.*

**Zur Biologie des Einschlußblennorrhoe (Trachom-) virus.** Von *K. Lindner.* (Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien.) Gräfes Arch. f. Ophthalm. Bd. 84. H. 1. S. 1. Februar 1912.

*L.* hat die schwierige Frage, die schon geraume Zeit verschiedene Forscher beschäftigt, aufs neue von einem großen Tiermaterial (Affen) mit Unterstützung der Akademie der Wissenschaften durchgeprüft. Er kommt zu den Schlußfolgerungen: Die Einschlußblennorrhoe des Neugeborenen erzeugt beim Pavian eine gleiche Erkrankung 7—11 Tage nach der Infektion akut oder subakut. Es bleibt eine gewisse Immunität danach eine Zeitlang zurück. Das Virus ist sehr empfindlich gegen Feuchtigkeit und besonders Trockenheit. Es ist filtrierbar. Beim Pavian führt Einschlußblennorrhoe und Trachom zu ähnlichen Veränderungen, Narbenbildung ist jedoch nicht beobachtet. Das letzte Glied der Kette: Übertragung von Trachomvirus auf die Genitalschleimhaut des Pavians, ist bis jetzt noch nicht erbracht, diesbezügliche Versuche schlugen bisher fehl. *v. Haselberg.*

**Erlaß der K. K. Statthalterei des Königreichs Böhmen zur Verhinderung der Augeneiterung des Neugeborenen.** Prag. med. Woch. 1903. No. 3.

Es wird für die Hebammen 10proz. Protargol- oder 1proz. Argentum-acet.-Lösung vorgeschrieben (1 Tropfen); danach Waschung mit abgekochtem Wasser, dem einige Körnchen Kochsalz zuzusetzen sind. Die Hebamme ist verpflichtet, bei Schwellung und Rötung einen Arzt zuzuziehen. Die Amtsärzte sollen sich wiederholt von der Brauchbarkeit der Störungen überzeugen. Von Sophol ist hierin nicht die Rede. Es erscheint dringend wünschenswert, daß große Geburtskliniker sich entschließen, die weitere Prüfung von Sophol rationell durchzuführen und so zu einer Verbesserung beizutragen, die höchstwahrscheinlich sehr segensreich sein wird und die Zahl der durch Blennorrhoe Erblindeten, die noch immer 30 pCt. aller Blinden ausmacht, verringern wird. Der jetzige Zustand ist unbefriedigend, zumal nicht in allen Staaten Deutschlands *Credé* obligatorisch ist und an vielen Orten 2 pCt., an anderen 1 pCt. beträgt. 2 pCt. ist nach sicheren Erfahrungen zu stark und geeignet, durch häufig auftretende Argentumkatarrhe das Verfahren beim Publikum in Mißkredit zu bringen.

*v. Haselberg.*







## III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Pepsinverdauung im Säuglingsmagen unter Berücksichtigung der Acidität** Von *H. Davidsohn*. (Biologisches Laboratorium des Urban-Krankenhauses.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 280—230.

Verf. weist zunächst darauf hin, daß die Reaktion beim Studium fermentativer Vorgänge bisher zu wenig berücksichtigt worden ist. Zur genauen Bestimmung der Reaktion sind die Titrationsmethoden für den Magensaft unzureichend. Verf. hat deshalb die Reaktion bestimmt mit der Indikatorenmethode von *Friedenthal, Fels* und *Saleßky* und mit der Methode der Wasserstoffinonenkonzentrationsketten von *Höber*. Er fand bei seinen Untersuchungen das Optimum der Pepsinwirkung bei einer Wasserstoffionenkonzentration (H') von etwa $1{,}6 \times 10^{-2}$, während bei einmal $10^{-3}$ eine Pepsinverdauung kaum noch stattfindet. Da nun im Säuglingsmagen nach Untersuchungen des Verf.s nicht mehr als (H') gleich $5{,}6 \times 10^{-5}$ vorhanden ist, kann eine Pepsinverdauung im Magen in praktisch nennenswerter Weise nicht stattfinden. Auch bei Erwachsenen fand Verf. bei Milchprobefrühstück auffallend niedrige Aciditätswerte. Da eine annähernd neutrale Reaktion das Optimum für die Fettspaltung der Lipase darstellt und das Kasein tryptisch sehr gut verdaut wird, vermutet Verf. in der geringen Acidität eine Zweckmäßigkeit, um dem Säugling die Fettverdauung zu erleichtern. *Putzig.*

**Über die Ausscheidung von eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Fermenten beim Säugling.** Von *H. Hahn* und *F. Lust*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 311.

An demselben Material, an dem der eine der beiden Verfasser *(Lust)* schon die Ausscheidung der zuckerspaltenden Fermente geprüft hatte, wurde der Gehalt der Fäzes an eiweiß-, stärke- und fettspaltenden Enzymen untersucht. Mit Ausnahme eines einzigen Falles konnte *tryptisches* Ferment in den Fäzes stets nachgewiesen werden, in der Mehrzahl der Fälle auch *Erepsin*. *Lab*ferment konnte bei gesunden Kindern immer, bei ernährungsgestörten nicht jedesmal nachgewiesen werden. *Diastase* fand sich in allen Fällen, während der *Lipase*gehalt, der nach der *Volhand-Stade*schen Methode bestimmt wurde, erheblich schwankte. Auffallend geringes, vereinzelt sogar völlig mangelndes Fettspaltungsvermögen hatten die Fäzes schwerster akuter Ernährungsstörungen, auch zwei Kinder mit exsudativer Diathese zeigten ähnlich niedrige Werte, während bei den chronischen Ernährungsstörungen das Fettspaltungsvermögen ungeschwächt war. Sonst ließ sich bei keiner einzigen Form von Ernährungsstörung akuter oder chronischer Art eine bemerkenswerte Einbuße fermentativer Kräfte feststellen. *G. Wolff.*

**Über die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten beim Säugling.** Von *F. Lust*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 302.

An 56 größtenteils ernährungsgestörten Säuglingen wurde die Ausscheidung von zuckerspaltenden Fermenten in den Fäzes geprüft. Die Versuchstechnik war die, daß bei Durchfällen der flüssige Darminhalt, bei festen Entleerungen der mit Glyzerin oder Wasser verriebene Stuhl mindestens 24—36 Stunden der Zuckerlösung zugesetzt wurde. Dabei ergaben sich folgende Resultate: Entsprechend den Erfahrungen von *Langstein* und *Steinitz* konnte in jedem der untersuchten Fälle *Laktase* nachgewiesen werden, auch bei einer mit Laktosurie verlaufenden alimentären Intoxikation.



Desgleichen wurde stets, sowohl bei den chronischen wie bei den schweren akuten Ernährungsstörungen, *Maltase* gefunden, sogar reichlicher als Laktase. Nur hinsichtlich der *Invertase* waren die Resultate wechselnder. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Existenz eines rohrzuckerspaltenden Fermentes in den Fäzes bestätigt, in 10 Fällen von 34 wurde ein solches Enzym vermißt. Kinder mit fehlender Invertaseausscheidung sind aber nicht mehr als andere zur Saccharosurie disponiert, da sich zeigte, daß gerade in den Fällen von Saccharosurie ein ausreichendes Zuckerspaltungsvermögen in den Fäzes vorhanden war. Für das Auftreten einer Saccharosurie wie Laktosurie kommen also andere Faktoren als Enzymmangel in Betracht.

*G. Wolff.*

**Über den Nachweis der Verdauungsfermente in den Organen des Magendarmkanals von Säuglingen.** Von *F. Lust.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 411.

Nachdem der Verf. schon vorher über die Ausscheidung der Verdauungsfermente in den Fäzes berichtet hat, wurden bei 14 verstorbenen Säuglingen die Produktionsstätten der Verdauungsenzyme, die Organe des Magen-Darmtractus, auf ihren Fermentgehalt untersucht. Darunter befanden sich 7 Kinder, bei denen bereits die Fäzes auf Fermentgehalt untersucht waren. Folgende Ergebnisse stellten sich heraus: Sämtliche Säuglinge besaßen in ihrem Pankreas *Trypsin;* ferner war im Extrakt der Darmschleimhaut stets *Erepsin* nachweisbar. Hinsichtlich des *Labfermentes* ergaben die Untersuchungen der Darmschleimhaut ebenso wechselnde Resultate wie die früheren Fäzesuntersuchungen. *Diastase* war im Pankreasextrakt stets nachweisbar. Auch der Dünndarm besitzt diastasierende Eigenschaften, aber wesentlich schwächer als das Pankreasextrakt. *Maltase* und *Laktase* wurden bei den Organuntersuchungen konstant nachgewiesen; nur bei einem im Alter von 2 Tagen verstorbenen luetischen Säugling fehlte die Laktase. Die Dünndarmschleimhaut sämtlicher verstorbener Säuglinge hatte *invertierende* Eigenschaft. Ein Invertinmangel der Fäzes, wie er öfter beobachtet ist, beweist also nicht im mindesten einen tatsächlichen Mangel des wichtigen Fermentes. Bemerkenswerte Resultate ergaben die Organuntersuchungen hinsichtlich der *Lipase* analog den Fäzesuntersuchungen. Sämtliche an alimentärer Intoxikation verstorbenen Säuglinge besaßen äußerst schwache Pankreaslipase, in einem Falle überhaupt keine. Auch der Magen des Säuglings besitzt lipolytische Eigenschaften, die nicht mit denen des Pankreas parallel gehen. Alles in allem kommt der Verf. zu den gleichen Ergebnissen, wie schon früher *Czerny* und *Finkelstein*, daß die Enzyme in der Pathologie der Ernährungsstörungen bei Säuglingen nur eine verschwindend kleine Rolle spielen. Einigermaßen bemerkbar ist nur die Regelmäßigkeit eines zum Teil erheblich herabgesetzten Fettspaltungsvermögens bei alimentär intoxizierten Kindern. *G. Wolff.*

**Diastase im Säuglingsharn.** Von *Ernst Mayer*. (Biochem. Laboratorium des Krankenhauses Moabit.) Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 49. S. 165.

Die Diastase im Harn fehlt nur bei wenigen Fällen im ersten Lebensjahr völlig; bei anderen beträgt sie bis zu 5 Einheiten nach Untersuchungen mittels der *Wohlgemuth*schen Methode. (100 Einheiten wurden angenommen, wenn 1 ccm unverdünnten Urins 1 g Stärke zersetzt hatte.) Im zweiten





Vierteljahr sind die Werte auch nicht größer als 5 Einheiten, im dritten zwischen 2,5 und mehr als 20. Später nehmen die höheren Werte zu. Wie bei Erwachsenen begegnet man auch hier bei pathologischen Komplikationen sehr geringen Werten. An verschiedenen Untersuchungstagen können die Werte schwanken. *Heinrich Davidsohn.*

**Über Fettspaltung im Säuglingsblut.** Von *S. Samelson.* (Universitäts-Kinderklinik Freiburg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 205—207.

Zur Lösung der Frage, ob und in welchem Grade das Blutserum des Säuglings Fettspaltungsvermögen besitzt, hat Verf. Versuche mit einer von *Rona* und *Michaelis* ausgearbeiteten Methode angestellt. Zu 1 ccm Blutserum werden 25 ccm einer gesättigten Tributyrinlösung sowie 1 ccm Phosphatlösung zugegeben und das Gemisch Wasserbade von 25° der Spaltung überlassen. In allen Fällen war das Vorhandensein eines fettspaltenden Fermentes im Säuglingsblut nachweisbar. Herabgesetzt war die fettspaltende Funktion bei 2 komplikationslosen Atrophikern, so daß Verf. an eine gewisse ursächliche Beziehung zwischen Atrophie und gestörter Fettspaltung denkt. *Putzig.*

**Stillen und Stillunfähigkeit.** Von *H. Koller.* Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 21.

*K.* wendet sich in dieser originellen, von eigenem Nachdenken und von scharfer Beobachtung zeugenden Arbeit mit Nachdruck gegen die seines Erachtens viel zu ausschließlich betonten Anschauungen, als ob die physiologische Milchsekretion der Brüste im wesentlichen auf *mechanische* Weise *durch den Saugakt des Kindes* angeregt, unterhalten und gesteigert werden könne.

Im Gegensatz zu diesen hier wie beim analogen Melkakt nur wenig wirksamen *passiven* Momenten plädiert Verf. für das Vorhandensein *aktiver* Vorgänge in der stillenden Brust (gleich wie im Kuheuter) einer ausschlaggebenden *reflektorischen Erregung* der Milchdrüse mittels einer Reihe *sensibler Nervenreize*, die teils und überwiegend von der Brustwarze (sensibler reflektorischer Trinkreiz), teils aber auch von anderen Körperstellen (*Genitalien, Gehirn-*, psychische Reize) ausgehen und die Brustdrüse zu vermehrter Bildung und Ausstoßung des Sekrets anregen, genau wie das bei allen anderen sezernierenden Drüsen infolge der verschiedenartigsten, adäquaten sensiblen Reize der Fall sei. Speziell zwischen der Funktion der „*erektilen*" *Sexualorgane* und zwischen der Funktion der *Milchdrüsen* bestehe ein weitgehender Parallelismus. So hänge z. B. die männliche Potenz und Impotenz, genau wie das Stillvermögen und das Stillunvermögen, von den verschiedenartigsten, oft rein psychischen Momenten ab, die vom *anatomischen* Drüsenapparat völlig *unabhängig* seien. Die *Therapie der Stillunfähigkeit* hat deshalb nach *Koller* in allererster Linie den *nervösen* Apparat der Brustdrüse zu berücksichtigen.

Ist die *Milchbildung* eine geringe, so helfe nur der physiologische Reiz eines trinkgewohnten, die Warzennerven in virtuoser Weise anregenden Kindes. Dieser Reiz müsse aber je nach dem Kräftezustand der Stillenden richtig dosiert werden (keine Übermüdung, also vor allem kein allzu langes oder allzu häufiges Anlegen, genau wie bei der Behandlung der männlichen Impotenz!!).



Handle es sich dagegen um *Überfunktion der Milchdrüse* (pralle, harte Brüste mit kleinen, schwer faßbaren Warzen) und um Sekretverhaltung, so erziele aktive Massage der Brust und namentlich der Warze in der Art des Melkgeschäftes gute Erfolge (vorsichtiges Abquetschen der Milch, Streichen der Brüste, sanftes Erigieren der Warzen vor Anlegen des Kindes, wodurch eben die Wöchnerin in eine „behagliche Stimmung sexueller Natur" versetzt werde).

Auf diese Weise gelinge es auch in der *Praxis*, wenn auch nicht alle *Wöchnerinnen*, so doch die meisten zum anhaltenden Stillen zu bringen. 96 bis 100 pCt. Stillfähige ließen sich freilich nur in geleiteten Entbindungsanstalten und Säuglingsheimen erzielen, wo stets eine Auswahl trinkgewohnter Kinder als Nothilfe zur Verfügung stehe. *Wieland.*

(Vergl. die folgende Entgegnung *Bernheims.)*

**Stillen und Stillunfähigkeit.** Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit *H. Kollers* in No. 21 des Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Von *J. Bernheim-Karrer*. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 26.

*B.* weist in dieser Kritik darauf hin, daß die von *Koller* geäußerten Ansichten über das aktive Wesen der Milchsekretion bereits von *Pfaundler* im *Sommerfeld*schen Handbuche der Milchkunde eingehend gewürdigt worden seien: „Nicht der Säugling, sondern die Mutter entleert die Milch aus der Drüse," wofür allein schon der *spontane* Milchfluß spreche. Außer diesem reflektorisch wirkenden, *aktiven* Saug- oder Melkreiz im Sinne *Scheins*, *Lesages*, *Thiemichs*, *Finkelsteins*, *Heubners* u. A. komme aber doch auch der *rein passiven* mechanischen Entleerung der Brust (negativer Druck an der Warzenspitze nach *Helbich!*) eine große Bedeutung zu für die Milchabsonderung (Bestimmung des maximalen Saugdruckes durch *Cramer* und *Pfaundler!*). Mit *Pfaundler* hält *Bernheim-Karrer* fest am *Nebeneinanderbestehen aktiver und passiver Vorgänge bei der physiologischen Milchsekretion.* Vor Überschätzung der ersteren warne auch der Tierversuch (*Goltz*, *Basch* u. A.), der im Prinzip völlige Unabhängigkeit der Milchsekretion von nervösen Einflüssen ergeben habe.

Der von *Koller* empfohlenen *Schontherapie der Brüste* bei Hypogalaktie hält *Bernheim* die Angaben *Marfans*, *Benlins* und *Rietschels* entgegen, die gerade *durch häufigeres Anlegen* die daniederliegende Milchsekretion regelmäßig zu *steigern* vermochten, ein Vorgehen, das mit der allgemeinen praktischen Erfahrung bekanntlich durchaus übereinstimmt.

Bei der (nach den Erfahrungen des Ref. übrigens nicht häufigen!) echten Sekretverhaltung bei praller Brust, kleiner Warze und saugkräftigem Kinde wirke ein leichtes „Anmelken" im Sinne *Kollers* in der Tat günstig, freilich auch ganz ohne Zuhilfenahme einer „behaglichen Erregung sexueller Natur", indem eben *auf rein mechanische Weise* die übervolle Brust zuerst soweit entleert wird, bis die Haut schlaffer wird und das Kind saugen kann.

Zum Schluß betont *Bernheim* mit Recht, daß in *praktischer* Hinsicht rein äußere, in den *sozialen* Verhältnissen begründet liegende und von *Heubner* kürzlich (Berl. klin. Woch. 1911) in exakter Weise auch zahlenmäßig belegte Faktoren ungleich bedeutungsvoller seien für das Versagen der Milchsekretion, sowie überhaupt für die Kenntnis der quantitativen Stillfähigkeit, als die von *Koller* angeführten „innerlichen" (nervösen) Momente.

*Wieland.*



**Zur Stilltechnik.** Von *Martin Thiemich.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 405.

Entgegen *Rietschels* Ansicht plädiert Verf. dafür, daß bei *allen* gesunden Brustkindern 5—6 Mahlzeiten ausreichend sind, zumal wenn jedesmal beide Brüste bei noch vorhandenem Nahrungsbedarf des Säuglings geboten werden. *G. Wolff.*

**Die Ökonomie im Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings.** Von *Schloßmann.* Münch. med. Woch. 1913. S. 285.

Der Grundgedanke der äußerst interessanten Ausführungen *Sch.*s ist der, daß „der natürlich ernährte Säugling seinen Stoffwechsel zu gleichen Teilen aus der Nahrung, aus Zucker und Fett, deckt, daß die Eiweißverbrennung ganz in den Hintergrund tritt“. Verf. weist nun nach, daß der künstlich ernährte Säugling in jeder Hinsicht mehr Arbeit leisten muß, um denselben Effekt (Leistung und Ansatz) zu erzielen. *Sch.* hebt hervor, daß Mast mit Kohlehydraten unökonomisch ist gegenüber Mast mit Nahrungsfett; denn Isodynamie bedeutet noch nicht Isokerdie (τὸ κέρδος = Gewinn, Nutzen). Er erinnert u. a. an die Arbeitsleistung durch Schreien und Unruhe, die das gesunde natürlich ernährte Kind einspart.

*Aschenheim.*

**Hunger im Säuglingsalter und Ernährungstechnik.** Von *Iwan Rosenstern.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1834.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 3. VI. 1912 und als solcher in diesem Jahrbuch bereits besprochen. *Niemann.*

**Probleme der Säuglingsernährung, illustriert durch Fälle und Kurven.** Von *J. P. Eaton.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 808.

Verf. gibt kurze Berichte und Gewichtskurven von 8 Säuglingen, die eine Reihe von Wochen bei künstlicher Ernährung nach dem prozentualen System gut gediehen. Die Mischungen, die sie erhielten, waren „fettarm“ (im allgemeinen ca. 2—2,6 pCt.) und „eiweißreich“ (im allgemeinen ca. 1,2 bis 2,5 pCt.). Über den Zucker wird nichts mitgeteilt, doch legt Verf. ganz besonderen Nachdruck auf die Tatsache, daß das Nahrungsquantum in keiner Weise beschränk twurde, was er individuelle Behandlungsweise nennt. Die getrunkenen Nahrungsmengen werden nicht genauer mitgeteilt. Ref. entnimmt aus den mitgeteilten „Formulae“, daß das Angebot sich meist zwischen 1250 und 1500 (bis zu 1860) bewegte, doch wäre ein Irrtum seinerseits in der Deutung der Zahlen nicht ausgeschlossen. Nur Rohmilch wurde bei den Ernährungsversuchen verwandt. Zu bedauern ist, daß man trotz der Kurven und Formeln bei keinem Kind nachrechnen kann, was es nun eigentlich in den einzelnen Lebenswochen oder Monaten erhalten hat; auch ob es sich um stationäre ambulante oder Privatpraxisfälle gehandelt hat, wird nicht recht klar. *Ibrahim.*

**Der Einfluß erhitzter und überhitzter Milch auf die Säuglingsernährung (Neuere Forschungen).** Von *H. L. Coit.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 122.

Verf. berichtet über die Forschungen von *Lane-Claypon*, die den deutschen Lesern aus den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde bekannt sein dürften. *Ibrahim.*



**Die Bedeutung ausreichender Fettzufuhr für den Säugling und ihre praktische Durchführbarkeit.** Von *Stolte.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2804.

*St.* weist zunächst auf die Tatsache hin, daß der Säugling zum guten Gedeihen eine ziemlich bedeutende Menge Fett braucht; er setzt im weiteren die Schwierigkeiten der Fetternährung auseinander und bespricht die Bedeutung der Korrelation der Nahrung. So zeigt er an einem Beispiel die bekannte Tatsache, daß Rahm im Buttermilchmilieu besonders gut vertragen wird.

Im allgemeinen führt nach seinen Erfahrungen Fettanreicherung bis zu 6 und 7 pCt. nur bei solchen gesunden Kindern nicht zu Störungen, die bei Vollmilchfütterung feste Stühle haben. Seifenstuhlbildung bekämpft Verf. durch Zugabe von Milchzucker. *Aschenheim.*

**Zur Frage vom Einfluß der vermehrten Wasserzufuhr auf den Stoffwechsel des Säuglings.** Von *Alexander Margolis.* Wien klin. Rundschau. 1912. No. 38—41. S. 593.

Verf. schildert zunächst an Hand der Literatur den Einfluß der Wasserentziehung auf den Organismus und wendet sich dann auf Grund eigener Versuche, die von *Czerny* veranlaßt wurden, dem Einfluß der abundanten Wasserzufuhr zu. Die Versuche wurden an vier Säuglingen in folgender Weise ausgeführt. Die Kinder wurden vor Einleitung der Versuche auf eine konstante Kost gesetzt. In der ersten Periode wurde bei dieser Kost die Harnausscheidung bestimmt. Darauf wurde den Kindern eine größere Menge destilliertes Wasser zugegeben. Der erste Tag der Wasserzufuhr stellte die zweite Periode dar; die dritte Periode folgte einige Tage später bei der gleichen Wasserzufuhr. Kot wurde nicht untersucht. Bei dieser Versuchsanordnung ergab sich, daß die Harnmenge in allen vier Versuchen nicht in demselben Verhältnis stieg, wie der zugeführten Wassermenge entsprach. Eine Wasserretention läßt sich daraus schon deshalb nicht erschließen, weil das respiratorisch ausgeschiedene Wasser nicht bestimmt wurde. Auch die Gewichtskurve ließ auf eine nennenswerte Wasserretention nicht schließen. Hinsichtlich des Stickstoffumsatzes kommt der Verf. in Übereinstimmung mit älteren Autoren zu dem Resulttat, daß die vermehrte Wasserzufuhr nicht zu einem vermehrten Eiweißzerfall, sondern nur zu einer Ausspülung der in den Körperflüssigkeiten zirkulierenden N-haltigen Substanzen führt. Dafür spricht vor allem, daß es während der Wasserzufuhr nicht zu einer Steigerung der Harnstoffausscheidung, sondern zu einer solchen des Stickstoffrestes kam. Einen Nutzen oder Schaden auf das Allgemeinbefinden des Kindes führte die vermehrte Wasserzufuhr nicht herbei. *G. Wolff.*

**Eine graphische Ernährungstabelle: eine Methode, Milchprozente und Kalorien zu berechnen.** Von *Ch. H. Smith.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 827.

Die graphische Tabelle und ihre Anwendungsweise müssen im Original studiert werden. *Ibrahim.*

**Eine kurze Methode, prozentische Milchmischungsformeln zu berechnen.** Von *M. Ladd.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 819.

Interessenten für die amerikanische Methode der prozentualen Ernährung seien auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*



**Die Eigenschaften, Verwendungsmöglichkeiten und Indikationen der verschiedenen der Säuglingsernährung dienenden Kohlehydrate.** Von *H. D. Chapin.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 2221.

Unter anderem weist Verf. darauf hin, daß die einzelnen Kohlehydrate nicht gleich gute Glykogenbildner sind. Bei gesunden Kindern mit reichlichen Glykogenvorräten erweist sich der Milchzucker als nützlich; bei schwachen und elenden aber sind die rach umsetzbaren Zuckerarten Maltose und Dextrin von größerem Nutzen. Daß der Kalorienwert nicht der einzige Gesichtspunkt bei der Zusammensetzung der Säuglingsnahrung sein darf, erhellt gerade aus der Betrachtung der Kohlehydrate, die im allgemeinen äquikalorisch aber für den Einzelfall nicht gleichwertig sind; auch die grobphysikalische Wirkung des Kohlehydratzusatzes auf das Kuhmilchkasein ist ein Vorteil, der nach wie vor Beachtung verdient.

*Ibrahim.*

**Maltose in der Säuglingsernährung.** Von *J. L. Morse.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 164. S. 640.

Verf. tritt als warmer Fürsprecher für den Milchzucker in die Schranken. Nur bei gewissen Gärungsdyspepsien im Stadium der Rekonvaleszenz erkennt er eine Überlegenheit der Maltose an. Bei Diarrhoen, die durch den Gasbazillus verursacht sind, hält er Maltose für kontraindiziert; auch bei Erkrankungen durch den Dysenteriebazillus hält er die Laktose für das geeignetere Kohlehydrat. — Neue Beobachtungen werden nicht mitgeteilt. *Ibrahim.*

**Milchpulver in der Behandlung der Säuglinge.** Von *Aviraguet, Bloch-Michel* und *Dorlencourt.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 641.

19 Fälle. Verff. ziehen aus ihren Beobachtungen den Schluß, daß die pulverisierte Milch gesunden Säuglingen als Nahrung dienen könne und oft hier bequemer sei. Auch bei Dyspepsien hatten sie die besten Resultate, sehr gleichmäßig, oft anderen Milchpräparaten überlegen; besonderen Vorteil bot sie bei Brechern, weil sie mit wenig Wasser vermischt gegeben eine Art Trockenregime gestattete. Bei vielen Brechern wurde die pulverisierte Milch besser vertragen. Bei der Herstellung des Milchpulvers ist nach Verff. der Zucker und das Fett nicht erheblich verändert, dagegen erleide das Kasein Veränderungen in dem Sinne, daß die angewandte Hitze proteolytischer wirke als das einfache Kochen. Die Koagulierbarkeit des Kaseins sei nicht verloren, vielleicht erhöht. Vor allem betonen sie, daß die Giftigkeit des heterogenen Eiweißes durch die Hitzebehandlung erheblich vermindert sei. Ein Fall von Urticaria besserte sich vom ersten Tage der Ernährung mit Milchpulver.

Verff. wenden bei kranken Kindern nach dem Hungertage das Milchpulver in folgender Form an: 3 stündlich 1 Flasche von 60—100 g gezuckerten oder nicht gezuckerten Wassers je nach der Herstellung des Milchpräparates mit 1—3 Kaffeelöffel Milchpulver; wird es vertragen, so erhöhen sie allmählich die Menge.

Für ein normales Kind empfehlen sie am zweiten Tage 40 g Milchpulver in 8 Mahlzeiten zu 30 ccm, am fünften Tage 72 g in 8 mal 54 ccm, bei einem Körpergewicht unter 3500 g: 88 g in 8 mal 66 ccm, bei einem Körpergewicht von 4500 g: 120 g in 8 mal 90 ccm, bei 5000—5500 g: 144 g in 8 mal

108 ccm, bei 6000 g: 154 g in 7 mal 115 ccm, bei 7000—7500 g: 192 g in 6 mal 160 ccm, bei 11—12 kg: 250 g in 5 mal 250 ccm. Oft erschien es ihnen angebracht, vor den Mahlzeiten gewisse Verdauungsfermente zu geben. Sie sahen bei dieser Ernährung keine Fälle kindlichen Skorbuts, pflegten aber bei längerer Behandlung den Kindern Orange- oder Zitronensaft hinzuzugeben. *Viereck.*

**Beobachtungen über Eiweißmilch.** Von *F. Näf.* Schweiz. ärztl. Mitteil. Jahrg. 1912. H. 12.

*N.* faßt die Resultate seiner Erfahrungen mit Eiweißmilch in folgenden Sätzen zusammen:

Die Eiweißmilch ist bei mit Diarrhoen verlaufenden Ernährungsstörungen allen bisher bekannten Nährgemischen als Heilnahrung überlegen. Zusatz schwer vergärbaren Zuckers erweist sich als notwendig.

Trügerische Gewichtszunahmen, überraschende und gefährliche Gewichtsstürze sind nicht zu befürchten.

Der Übergang auf die gewöhnlichen Nährmischungen macht sich meist schon nach wenigen Wochen ohne Störung bemerkbar. Interkurrente parenterale Infektionen verlaufen sehr oft ohne schädlichen Einfluß auf die Ernährungsstörung. Bei alimentärer Intoxikation ist die Eiweißmilch oft selbst der Frauenmilch überlegen. *Schwyzer.*

**Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. VI. Mitteilung. Tierversuche über die Wirkung geringer Dosen flüchtiger Fettsäuren auf die Ausscheidung von Stickstoff, Asche und Kalk durch den Darm.** Von *H. Bahrdt* und *K. Bamberg.* (Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus z. Bekämpf. d. Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 534—541.

Zu den Untersuchungen wurden 2 Hündinnen benutzt, die sich vor Beginn des Versuches im Stickstoffgleichgewicht befanden. Die Versuche wurden bei einer nicht ganz ausreichenden Nahrung bei Gewichtsabnahme vorgenommen, die Säure den Nahrungsportionen zugesetzt. Es ergab sich, daß ein Essigsäurezusatz zur Nahrung von 0,2 pro Kilo, der die Stühle etwas breiiger oder dünner machte, eine geringe, aber deutlich hemmende Wirkung auf die Ausscheidung von N, Gesamtasche und Kalk hatte. Kleinere Dosen haben keinen merklichen Einfluß, größere (0,5 pro Kilo) machen Durchfall und Erbrechen. Die Buttersäure wirkt weniger stark als die Essigsäure. Die Arbeit zeigt, daß die flüchtigen Fettsäuren nicht nur bei der vermuteten Schädigung durch übermäßige Säuerung im Magen, sondern auch bei der günstigen Wirkung saurer Nahrung neben der bis jetzt ausschließlich studierten Milchsäure in Betracht kommen können. *Putzig.*

**Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und deren Behandlung.** Von *E. Wieland.* (Fortbildungsvortrag.) Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 3, 4. u. 5.

Zusammenfassende Darstellung der neueren Lehren und Anschauungen über die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. — Motivierte Empfehlung des modernen Einteilungsprinzipes der Ernährungsstörungen von *Finkelstein.* — Empfehlung der *Buttermilch* und der *Eiweißmilch* als künstliche Heilnahrung bei Fehlen von Brustnahrung. *Wieland*



**Die Rolle der Wärmestauung und Exsikkation bei der Intoxikation der Säuglinge.** Von *P. Heim*. (Aus der Kinderpoliklinik des Barmherzigen Spitals in Budapest. Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 91.

Ausgehend von der Beobachtung, daß dyspeptische Säuglinge auf enterale Zufuhr von Kochsalz (ca. 4 g) mit hohem Fieber und intoxikationsähnlichen Erscheinungen reagieren, kommt Verf. zu dem Schluß, daß lediglich der Wasserverlust, die Exsikkation der Gewebe diesen Zustand bedinge, nicht etwa Kochsalzanhäufung. Bei Diarrhoen verliere der Organismus Wasser, das Blut entziehe den Geweben die Wasserdepots und rufe dadurch die Exsikkation und Intoxikation hervor. Zugabe von NaCl verschlimmere diesen Zustand dadurch, daß das Kochsalz im Blut retiniert und deshalb vom Blute den Geweben Wasser entzogen werde.

Im Sommer erkranken die Säuglinge leichter an Diarrhoen, sie verlieren dadurch, sowie durch die Hitze viel Wasser, die Temperatur steigt beim gestörten Säugling in der Sommerhitze leichter an, der Säugling verliert also im Sommer viel leichter viel Wasser, die Exsikkation und damit die Intoxikation tritt infolgedessen häufiger auf.

Daß Säuglinge durch Diätfehler, durch Ernährung mit Schinken, Wurst und anderen zum Konservieren stark gesalzenen Fleischsorten in ähnlicher Weise erkranken, wie der Verf. erwähnt, dürfte bei uns doch weniger beobachtet werden (Ref.). *Lempp.*

**Nervöse Appetitstörung beim Säugling.** Von *J. Comby*. Arch. d. méd. des enfants. XV. S. 697.

Verf. legt in der Behandlung besonderen Wert auf einen Ortswechsel und auf Isolierung des Erkrankten neben Sondenernährung. *Viereck.*

**Appetitlosigkeit beim Säugling.** Von *Buffet Delmas*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 180.

Verf. berichtet über zwei Beobachtungen von *Forchheimer*, eine von *Grozer-Griffeth*, denen er seine eigene, über mehr als 7 Monate ausgedehnte Beobachtung anreiht. Es handelt sich um ein Kind im Alter von 11 Monaten, das plötzlich nach Einsetzen einer neuen Schwangerschaft der Mutter die Brust und dann auch die künstliche Nahrung verweigerte. Es war nur möglich, ihm etwas Brot beizubringen, im übrigen mußte er mit der Sonde ernährt werden. Im ganzen wurden 2050 Sondenernährungen gegeben. Verf. meint, daß der Einfluß der Isolierung in seiner Wirkung auf dieses Krankheitsbild überschätzt werde. *Viereck.*

**Zur Therapie des habituellen Erbrechens der Säuglinge.** Von *Bartholomäus Kovacs*. Pester med. chirurg. Presse. 1912. 30. S. 237.

Verf. erzielte in seinem Falle einen vollen Erfolg dadurch, daß er statt der flüssigen Nahrung (Milchmischungen, Malzsuppe) konsistentere, breiige Kost verabreichte. Danach sistierte das Erbrechen und stieg das Körpergewicht in 2 Wochen von 3650 auf 4100 g. *G. Wolff.*

**Pylorusstenose mit vergleichenden Untersuchungen über den normalen Säuglingsmagen.** Von *G. R. Pisek* und *L. T. Le Wald*. Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 911.

Die Verff. veröffentlichen 22 Radiogramme der Verdauungsorgane von Säuglingen nach Wismutmahlzeiten. In einem Fall von Pylorusstenose bei



einem 11 Wochen alten Kinde zeigte sich der Beginn der Austreibung erheblich verzögert, während bei normalen Kindern oder auch bei Kindern mit andersartigen Störungen der Verdauungsorgane schon nach 1—2 Minuten der Übertritt von Wismut in den Darm zu konstatieren war. — Die publizierten Bilder sind interessant und instruktiv. Verff. nehmen an, nun sei endlich das objektive diagnostische Verfahren gefunden, um die Fälle mit Tumorbildung und die Fälle von reinem Spasmus zu unterscheiden und erstere einer frühzeitigen Operation zuzuführen, ja sie prophezeihen schon, daß die Radiographie für die Behandlung der Pylorusstenose eine ähnliche Bedeutung gewinnen wird, wie für die Knochenfrakturen. Ref. denkt weniger enthusiastisch, da es sich bei den Beobachtungen (über deren Zahl und Einzelheiten Details sehr erwünscht wären) doch auch nur um eine funktionelle Probe handelt, die über die anatomischen Verhältnisse nichts und über die Prognose interner Behandlung vermutlich ebensowenig aussagt.

*Ibrahim.*

**Ein Beitrag zur Behandlung des Pylorusspasmus (Pylorussondierung).** Von *H. Putzig.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg.) Therap. Monatsh. 1913. 25.

Der Verf. hat mit der *Heß*schen Sondierung des Duodenum bei Pylorusspasmus einen vollen Erfolg erzielt. Um der Gefahr toxischer Wirkung der Frauenmilch bei schwer atrophischen Kindern zu begegnen, wurden mit Erfolg kleinste Mengen Plasmon aus der durch die Sonde eingegossenen Frauenmilch zugesetzt.

*Benfey.*

**Über die Herkunft des Harneiweißes bei Albuminurien der Säuglinge.** Von *N. Krasnogorski.* (Universitäts-Kinderklinik München.) Ztschr. f. Kinderheilkunde 4. S. 526—533.

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Präzipitinreaktion sowie mit der Komplementablenkungsmethode angestellt. Die Präzipitinreaktion fiel sowohl bei Kuhmilch wie Frauenmilch negativ aus, während die Komplementablenkung in 6 von 7 Fällen bei Frauenmilch eine Fixation des Komplements ergab; bei Kuhmilch hingegen fand sich immer komplette Hämolyse. Verf. nimmt also an, daß das Eiweiß bei den Albuminurien der Säuglinge keine aus der Nahrung stammenden Komponenten bzw. artfremdes Eiweiß enthielt, sondern ausschließlich menschliches arteigenes Eiweiß darstellte.

*Putzig.*

**Die Therapie sogenannter unstillbarer Blutungen im Säuglingsalter.** Von *Kurt Blühdorn.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 14.

Es handelt sich um drei Typen, nämlich um Melaena neonatorum, ferner um Purpura abdominalis *(Henoch)* und drittens um einen Fall von Nabelblutung bei Sepsis mit perniciösem Ikterus, bei denen allen man an Anomalien der Blutgerinnung denken muß. Die Therapie bestand in Pferdeserum-(Diphtherie-)Injektionen und Darreichung größerer Kalkmengen (Calc. acet. oder Calciumchlorid). Die Erfolge waren durchaus befriedigend.

*E. Gauer.*



## IV. Milchkunde.

**Über künstliche Steigerung der Frauenmilch-Sekretion.** Von *H. Friedemann.* Wien. klin. Rundsch. 1913. No. 3. S. 38.

Verf. empfiehlt zur Steigerung der Milchsekretion das von den Farbenwerken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen, in den Handel gebrachte „Polylaktol". *G. Wolff.*

**Über den Milchzucker der Frauenmilch.** Von *F. Lust.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.( Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 236.

Zur Bestimmung des Milchzuckers bediente sich *L.* einer neuen kolorimetrischen Methode, die von *Autenrieth* und *Funk* ausgearbeitet ist. Bei einem Mittelwerte von 7,1 pCt. fanden sich Abweichungen von 5,7 bis 8,5 pCt. Die Frage, ob einer derartigen Differenz in der Zusammensetzung zweier Frauenmilchen — eine Differenz, wie sie nie im Eiweiß- oder Salzgehalt beobachtet wird — nicht gelegentlich auch eine praktische Bedeutung zukommt, wird folgendermaßen beantwortet: Außer den bekannten Ursachen, die bei Brustkindern zu vermehrter oder verminderter Stuhlbildung Veranlassung geben, muß, in allerdings wohl nicht sehr häufigen Fällen, auch mit einer Anomalie des Zuckergehaltes der Frauenmilch gerechnet werden, die unter Umständen groß genug sein kann, um durch vermehrte, resp. verminderte Säurebildung einen fördernden bezw. hemmenden Einfluß auf die Darmperistaltik ausüben zu können. Weiter ergab sich, daß es bei einzelnen stillenden Frauen durch Zuckerzulagen, speziell durch Malzextrakt, möglich ist, den Zuckergehalt der Milch während der Dauer dieser Zulage zu steigern, daß sich andere Frauen dagegen einer quantitativ wie qualitativ gleichen Zulage gegenüber völlig refraktär zeigen. Für dieses differente Verhalten konnte der Ernährungszustand der Ammen, der bei allen annähernd gleich gut war, ebensowenig verantwortlich gemacht werden, wie etwa die absolute Höhe des ursprünglichen Milchzuckerwertes. Es läßt sich aus den Tabellen leicht erkennen, daß eine zuckerärmere Milch auf Zuckerzufuhr nicht etwa mehr zu einer Steigerung disponiert ist, als eine an und für sich schon zuckerreiche. *Schleißner.*

**Über den Einfluß des Kochens auf das physikalisch-chemische Verhalten von Frauenmilch, Kuhmilch und Buttermilch.** Von *Paul Grosser.* (Biochem. Laboratorium des Kgl. Instituts für experimentelle Therapie und Kinderklinik des Städt. Krankenhauses Frankfurt a. M.) Biochem. Ztschr. 1913. Bd. 48. S. 427.

Es wurden die mit dem *Berthold*schen Ultrafiltrationsverfahren gewonnenen Filtrate der in der Überschrift aufgeführten Milchen vor und nach dem Kochen verschiedentlich untersucht. Als Ergebnis sehen wir, daß auf den Gefrierpunkt das Kochen keinen Einfluß ausübt, und daß die Phosphorsäure und der Stickstoff bei der Kuhmilch kaum, bei der Frauenmilch jedoch beträchtlich sinkt. Der Kalkgehalt des Ultrafiltrats wird bei beiden Milchen durch längeres Kochen vermindert, relativ stärker bei der Frauenmilch. Bei der Buttermilch ist eine Einwirkung durch das Kochen für keinen der untersuchten Werte festzustellen.

Bezüglich des physikalisch-chemischen Verhaltens ergibt sich in Bestätigung schon bekannter Tatsachen, daß im Vergleich zur Kuhmilch in der Frauenmilch der Reststickstoff höher und auch Phosphorsäure und Kalk zu einem größeren Prozentsatz frei vorhanden ist. Die Buttermilch steht im Verhalten von Kalk und Phosphorsäure der Frauenmilch näher als der Kuhmilch. *Heinrich Davidsohn.*

---



# XXIV.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik-Bern
und der Kgl. Frauenklinik-Dresden [Direktor: Prof. Dr. *E. Kehrer*.])

## Über Tetanie Neugeborener.

Von

E. KEHRER.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird eine wahre Tetanie im ersten Lebensmonat geleugnet. Einwandfreie Fälle liegen nach Ansicht der Kinderärzte bisher nicht vor. Im 2. und 3. Monat noch gilt die Tetanie als große Seltenheit. Ich will die Gründe nicht untersuchen, warum weder in geburtshülflichen Kliniken, noch in Säuglingsheimen die Tetania neonatorum bisher kaum beobachtet wurde. Die Ursache dafür kann nicht in der Seltenheit der Erkrankung zu so früher Lebenszeit liegen, denn sonst könnte ich in kaum mehr als 1½ Jahren nicht 6 Fälle von typischer, zum Teil schwerer Tetanie, je 3 in Bern und in Dresden, gesehen haben. Ich möchte über diese Beobachtungen vor einem Forum von Kinderärzten kurz berichten und verweise wegen der Einzelheiten und Abbildungen auf eine im Arch. f. Gyn., Bd. 99, Heft 2 erschienene, „Die geburtshülflich-gynäkologische Bedeutung der Tetanie" betitelte größere Arbeit.

**Fall 1**[1]). Kind einer 26 jährigen, anämischen II para, bei der in der ersten und zweiten Schwangerschaft im 7. resp. 9. Monat infolge hochgradiger Nephritis mit Veränderungen des Augenhintergrundes Frühgeburt eingetreten war. Jetzt vor der Geburt im Urin 20 ‰ Albumen, sehr viel granulierte Zylinder, Leukozyten, Nierenepithelien.

Spontane Frühgeburt 3. III. 1911. Das weibliche Kind, 1550 g schwer und 41 cm lang, ist von schwächlicher Konstitution und zeigt nur geringe Lebensäußerungen. Es wird sofort p. p. in sehr sorgsame Pflege genommen und 2 stündig mit abgepumpter Muttermilch ernährt.

6. III. Kontrakturen an den oberen und unteren Extremitäten. Die Unterschenkel sind gegen die Oberschenkel fast rechtwinklig abgebogen

[1]) Dieser Fall ist bereits in einer Arbeit meines früheren Berner Assistenten Dr. *E. Geiser*: „Beitrag zum Sklerödema neonatorum". Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXV, H. 1, 1912, mitgeteilt.

und werden dauernd in dieser Stellung gehalten; Streckung ist nicht möglich. Das Kind schreit mit heiserer, matter Stimme. Die oberen Extremitäten zeigen sich in den Ellbogengelenken in rechtwinkliger Kontrakturstellung. Die Hände werden krampfhaft, wie beim Münzenzählen gehalten. Chvostek negativ. An der Haut des Bauches und Brustkorbes ödematöse Resistenzen; auch die oberen und unteren Extremitäten lassen ein hartes Ödem erkennen. Kontrakturen nach Kalkverabreichung am 9. III. fast völlig und die brettharte Konsistenz der Haut am 14. III. überall, mit Ausnahme der Waden, verschwunden. 20. III. wird den passiven Bewegungen nur ein geringer Widerstand entgegengesetzt; die Hände werden häufig noch in Geburtshelferstellung gehalten. Das Kind trinkt an der Mutterbrust gut. Atmung und Herzaktion noch etwas frequent. Auf weitere Kalkverabreichung zunehmende Besserung. 11. IV. geheilt entlassen.

**Fall 2** (Aebi). Spontangeburt eines Knaben von 48 cm Länge und 2900 g Gewicht am 13. IV. 1911 in II. Hinterhauptslage. Die Mutter gibt an, daß sie seit 4 Tagen vor der Geburt eine Schwellung und das Gefühl von Pelzigsein und Eingeschlafensein der Hände bemerkt habe. Das *Chvostek*sche Facialisphänomen ist bei ihr stark positiv, das *Trousseau*sche Zeichen negativ, Patellarreflexe sehr lebhaft. Das Kind zeigt am 17. IV. nach vorherigem Wohlbefinden ziemlich intensiven Ikterus mit starken Spasmen der unteren Extremitäten bei außerordentlich gesteigerten Patellarreflexen. Es macht bei ausgesprochener Somnolenz einen schwerkranken Eindruck und stößt zeitweilig mehrere Male hintereinander merkwürdig wimmernde, heisere Töne aus, die auf Schmerzen schließen lassen. Nach solchem 10—12 Sekunden anhaltenden Schreien dreht es unter klonischen Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur ruckweise den Kopf zur Seite; auch die dem Thorax fest angepreßten Arme geraten in klonische Zuckungen. An den Beinen bestehen starke Spasmen und ebenfalls geringe klonische Zuckungen. Respiration sehr beschleunigt. Mäßige Cyanose, besonders im Gesicht. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Bald danach ist die mechanische Erregbarkeit des Facialis so gesteigert, daß beim Beklopfen Zuckungen in allen Gebieten des Nerven eintreten und der Kopf nach der perkutierten Seite hinüberschnellt. Die Hände sind nach dem Anfall zur Faust geballt; der Krampf der Finger ist nicht zu lösen. Beim Versuch, die Faust mehrere Minuten nach dem Anfall zu öffnen, gerät der im Ellbogengelenk spitzwinklig gebeugte, im Schultergelenk adduzierte Oberarm wiederum in starke klonische Zuckungen. Sofort nach dem zweiten Anfall wurde Calcium chloratum 1,0 pro die ordiniert. Wegen der drohenden Lebensgefahr wurden 0,2 ccm sofort subkutan, der Rest im Laufe des Nachmittags oral verabreicht. Schwere Anfälle wiederholen sich im Laufe des Nachmittags.

19. IV. abends 6 Uhr 30 Min. der letzte Anfall. Kind erhält bis 22. IV. täglich 1 g $CaCl^2$ auf 5 Portionen verteilt. Dann alle tetanischen Erscheinungen verschwunden, so daß das Kind an diesem Tage geheilt entlassen werden kann.

**Fall 3** (Stettler). Untersuchung der Mutter, einer 40 jährigen IX para, ergibt beiderseits stark positives *Chvostek*sches Facialisphänomen und wesentliche Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit des N. facialis, medianus und radialis.



30. VII. 1911 10 Uhr 45 Min. abends Spontangeburt eines 48 cm langen, 2650 g schweren Kindes in I. Hinterhauptslage. Das Kind zeigt am 31. VII. Spasmen an den oberen und unteren Extremitäten. In der Ruhe sind die Arme im Ellbogengelenk, die Beine im Kniegelenk krampfhaft gebeugt und leisten passiven Bewegungen Widerstand. Patellarreflexe außerordentlich lebhaft. Fußklonus und Babinski vorhanden. Trousseau beiderseits positiv. Bei Erschütterungen und Berührung (Stoß am Bettchen) führt das Kind mit den oberen und unteren Extremitäten mehrere Minuten lang krampfartige Bewegungen aus. Der N. facialis und medianus zeigten sowohl galvanisch wie faradisch gesteigerte Erregbarkeit. Das Kind starb am 2. VIII. Die Sektion unterblieb leider.

**Fall 4** (Friepel). Spontane Geburt 26. III. 1912. Gewicht 3450 g, Länge 50 cm. 31. III. Kind schreit viel, erbricht jedesmal nach dem Anlegen. 1. IV. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, verweigert die Nahrungsaufnahme, liegt apathisch mit starren Augen im Bett. Grüne Darmentleerung. Atmung und Herzaktion beschleunigt. Nabelwunde intakt. 2. IV. Temperatur morgens 39,6, abends 38,9. Die Arme werden im Ellbogengelenk spitzwinklig gebeugt, die Beine sind, in allen Gelenken gebeugt, dem Bauch krampfhaft angepreßt; die Zehen sind plantarflektiert, die Hände in den Handgelenken ulnarwärts gebeugt. Bald befinden sich einige Finger in Beugekontraktur, bald ist die ganze Hand so krampfhaft zur Faust geballt, daß sie nicht zu öffnen ist. Der kleine Finger befindet sich meist in Abduktion. Facialisphänomen schwach, Babinski, Chvostek, Trousseau beiderseits positiv. Patellarreflexe auffallend herabgesetzt. Auf Grund der Diagnose Tetanie wird Calcium chloratum 5 mal täglich 0,2 als Pulver, in Wasser aufgelöst, gereicht.

4. IV. Deutliche Besserung des Allgemeinbefindens und Rückkehr zur normalen Temperatur. Krampfhaltung der oberen und unteren Extremitäten noch etwas vorhanden, wenn auch viel leichter zu lösen wie früher.

6. IV. Krampfhaltung der Finger verschwunden, nur an den Beinen sind noch leichte Spasmen nachweisbar. Chvostek und Trousseau negativ.

**Fall 5** (Bechold). Die Mutter litt als Kind an Krämpfen, hatte in der Schwangerschaft Nephritis mit Ödemen. Wassermann negativ. Blutdruck 175 nach *Riva-Rocci*. Im Urin 6 ‰ Albumen, hyaline und granulierte Zylinder. Spontangeburt eines 45 cm langen, 1850 g schweren, weiblichen Kindes am 11. V. 1912. Kind trinkt bis 13. V. die von der Mutterbrust abgezogene Milch. Am Abend dieses Tages ausgesprochenes Sklerödem an beiden Unterschenkeln. Kind somnolent, verdreht die Augen, Gesichtsausdruck starr und ängstlich, Stirn in Runzeln gelegt. Atmung beschleunigt, Chvostek und Trousseau positiv. Patellarreflexe etwas gesteigert. Babinski positiv. Arme im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt und krampfhaft an den Rumpf angepreßt; an den Händen bald typische Pfötchenstellung, bald Fausthaltung, bald Spreizung der Finger. Daumen adduziert und in die Hand eingeschlagen. Beine im Kniegelenk spitzwinklig gebeugt, krampfhaft an den Leib angezogen und nur schwer zu strecken und zu abduzieren. Füße in Equinovarus-Stellung. Zehen stark plantarflektiert. Der mit dem Katheter entnommene Urin zeigt Eiweißgehalt. 13. und 14. V. mehrmals





Erbrechen schwarzbrauner Massen. Zweistündlich 20 g abgepumpte Muttermilch und 5 mal täglich 0,2 Calcium chloratum. Sorgsame Warmhaltung. 17. V. Kind bewegt wieder alle Extremitäten, Atmung wieder normal. Zeitweilig stößt das Kind minutenlang einen eigentümlich heiseren Schrei aus. Erbrechen ganz und Induration des Unterhautzellgewebes der Unterschenkel nahezu verschwunden. Chvostek schwach positiv, Trousseau negativ. Temperatur von nun an afebril. 20. V. Zustand wieder normal, nur ab und zu werden die Finger in leichter Beugung gehalten. Kind trinkt von nun an an der Mutterbrust.

**Fall 6** (Hermann). 30. VIII. 1912 Spontangeburt eines 52 cm langen, 2800 g schweren Knaben. Die Mutter, eine I para, hat Skoliose der Brustwirbelsäule. 1. IX. leichte klonische Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten und im Gesicht, danach Spasmen. Kind trinkt sehr wenig, schreit viel. Die Hände sind in den Carpo-Metacarpo- und Metacarpo-Phalangeal-Gelenken maximal gebeugt. Trousseau negativ. Temperatur 38,5 rektal. Alle 2 Stunden erhält das Kind abgezogene Muttermilch und 5 mal täglich 0,2 Calcium chloratum rektal. 4. IX. Allgemeinbefinden gut. Kontrakturen verschwunden. Kind trinkt wieder an der Mutterbrust. 8. IX. geheilt entlassen. 2. X. Laut Bericht der Mutter befindet sich das Kind sehr wohl.

An der Diagnose Tetanie kann in den vorliegenden 6 Fällen nicht gezweifelt werden, da fast alle typischen Erscheinungen vorhanden waren. Hypertonische Zustände der Muskulatur waren schon durch das Vorhandensein gesteigerter mechanischer Erregbarkeit auszuschließen. Für Blutungen im C. N. S., die freilich auch bei Spontangeburten vorkommen können, waren keine Anhaltspunkte zu finden. Klonische Krämpfe prävalierten im 2., 3. und 6. Fall; im 3. Fall ging das Kind im akuten Tetanieanfall — offenbar unter den Erscheinungen der Zwerchfellähmung — zugrunde. Im 1., 4. und 5. Fall beherrschten tonische, lange Zeit persistierende Kontrakturen das Krankheitsbild. Somit kann der Satz, daß die Tetanie im frühesten Lebensalter, im Gegensatz zu der Erkrankung Erwachsener, ausschließlich in Form akuter, kurz dauernder Extremitäten-Kontrakturen auftritt, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen.

In allen Fällen waren die Kontrakturen an den oberen und unteren Extremitäten, an den ersteren — wie in der Regel — stärker als an den letzteren ausgesprochen. Die Arme waren in den Ellbogengelenken recht- oder spitzwinklig gebeugt und fest dem Thorax angepreßt. Die Spasmen der in allen Gelenken flektierten und dem Bauch krampfhaft genäherten Beine zeigten sich in der Regel so stark, daß sie kaum zu lösen waren. Das *Chvostek*sche Facialisphänomen und zuweilen auch das *Trousseau*sche Arm-



phänomen waren als Ausdruck der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Nerven vorhanden. Allen Fällen gemeinsam war — auch das steht im Gegensatz zu den geläufigen Anschauungen — eine offenbare Trübung des Bewußtseins. Stundenlang lagen die Neugeborenen unbeweglich, wie leblos, mit starren, glanzlosen Augen in ihrem Bett. Die Kinder Friepel und Bechold zeigten beträchtliche, mit Besserung der Kontrakturen verschwindende Temperatursteigerungen; diese fehlten auch in den übrigen Fällen nicht ganz.

Bemerkenswert ist die Kombination von Tetanie und Nephritis beim Kind Bechold — hier hatte auch die Mutter Nephritis in graviditate und Krämpfe in den ersten Lebensjahren —, das gleichzeitige Auftreten von Tetanie mit Sklerödem (Fall 1 und 5) und von Tetanie mit ziemlich schwerem Ikterus (Fall 2). Diese Kombinationen sind nicht zufällig; sie sind der Ausdruck einer schweren Schädigung des kindlichen Organismus.

Als eine besondere Seltenheit verdient das gleichzeitige Auftreten von Tetanie beim Neugeborenen und eines ausgesprochenen tetanoiden Zustandes bei der Mutter (Fall 2 und 3) registriert zu werden. Wir kennen zwar durch *Schlesinger*, *Nathan Weiß*, *v. Jaksch*, *Oppler* und *Saiz* Fälle von familiärer Tetaniedisposition; in ihnen aber kam die Tetanie bei Mutter und Töchtern in der Regel erst bei der eintretenden Schwangerschaft oder während der Laktation zum Ausbruch. Nur in 2 Fällen der Literatur wurden Kinder Tetaniekranker schon wenige Tage nach der Geburt von tetanischen Krämpfen befallen; sie erlagen ihnen in der 6. Woche (Fall 1 von *Meinert*) und — gleich wie das Kind in unserem Fall 3 — am 3. Tag nach der Geburt (Fall von *Zirm*).

Es ist zu bedauern, daß bei der Obduktion des während meines Augusturlaubes 1911 in Bern verstorbenen Kindes Stettler die Untersuchung der Halsorgane unterblieb. Vielleicht wären statt 4 nur 2 oder 1½ Epithelkörperchen gefunden worden, wie ich in je einem Fall von schwerster Laktationstetanie und von Oxalsäurevergiftung mit Tetanie am Ende der Schwangerschaft nachweisen konnte. Jedenfalls ist auch die kongenitale Tetanie ebenso wie die Tetanie Neugeborener auf die Insuffizienz der E. K. zu beziehen, die wir nach allen neueren Untersuchungen als wesentlichen ätiologischen Faktor der Tetanie im allgemeinen, der Maternitätstetanie und offenbar auch der Säuglingstetanie im besonderen, annehmen müssen. Unklar sind nur die Beziehungen zum Kalkstoffwechsel. Ob das Primäre bei der Tetanie

in einer Kalkarmut des Organismus zu suchen ist, welche sekundär zu einer funktionellen Störung der hypoplastisch oder numerisch reduzierten E. K. führt — vielleicht brauchen die E. K. ebenso notwendig den Kalk zu ihrer Tätigkeit, wie beispielsweise die Schilddrüsenzellen das Jod — oder ob vielleicht die enterale Kalkresorption durch die Hypoparathyreosis erschwert ist, wissen wir nicht. Die Neigung zur Tetanie während der Gravidität, Geburt und Laktation, sowie bei Osteomalacie und Rachitis dürfte wohl mit einer zu dieser Zeit physiologischen oder pathologischen Verarmung des Körpers an Kalksalzen zusammenhängen. Kalk wird während der Schwangerschaft durch das zunehmende Knochenwachstum des Fötus in Beschlag gelegt. Während der Geburt kommt es zu einem Verlust des kalkreichen Blutes. Bei der Laktation wird mit der Milch eine relativ beträchtliche Kalkmenge der Mutter entzogen, wenn auch der Kalkgehalt der Frauenmilch 5—6 mal niedriger ist als der der Kuhmilch. Kalk geht dem Organismus auch bei Osteomalacie und Rachitis verloren. Die Disposition zur Tetanie geben auch Säfteverluste der verschiedensten Art, bei Erwachsenen beispielsweise eine Endometritis, beim Kind eine Gastroenteritis (unser Fall 3) oder eine Eiterung an irgend einer Körperstelle.

Die ausgezeichneten Erfolge, die man mit der so einfachen therapeutischen Anwendung von Kalksalzen bei der Tetanie Neugeborener erzielt hat, beweisen die Bedeutung des Kalkes für die Entstehung der Krankheit. Aus den letzten beiden Jahren wissen wir vor allem durch *Curschmann*, *Bogen* (aus der früheren *Feer*schen Kinderklinik in Heidelberg), *Netter*, *Pirquet*, *Rosenstern*, daß die Tetanie der Kinder durch Kalk günstig beeinflußt wird. An dem außerordentlich guten Erfolg der Kalktherapie kann auch nach unseren Erfahrungen nicht gezweifelt werden. Der Erfolg tritt bei genügend hohen Dosen (für den Säugling mindestens 5—8 mal 0,2 Calcium chloratum pro die) in wenigen Tagen ein. Er wurde auch bei Gastroenteritis (unser Fall 4 und 5) nicht vermißt, wenngleich die Wirkung — vielleicht infolge einer Verlangsamung der enteralen Kalkresorption — verspätet einzutreten schien. Der Kalk kann, wie in Fall 1 und 6 geschehen, auch rektal oder subkutan zugeführt werden. Im letzteren Fall aber empfiehlt zur sich Vermeidung von Abszeßbildungen eine Verteilung auf möglichst große Körperregionen oder vielleicht die neuerdings angegebene Calciumgelatine nach *Müller-Saxl*.





XXV.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*.])

# Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels besonders der Mineralien im Säuglingsalter.

## I.

## Einleitung.

Von

ERICH MÜLLER und ERNST SCHLOSS.

Es dürfte wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß, wenn wir im letzten Jahrzehnt in der Ernährung des gesunden und besonders des kranken Säuglings größere Fortschritte gemacht haben, dies in erster Linie den experimentellen Forschungen über die Physiologie und Pathologie des Säuglings*stoffwechsels* zuzuschreiben ist. Dabei dürfte aber vorläufig mehr die ganze Forschungsrichtung, die *exakte Methode an sich* es sein, die uns so gefördert hat, als die direkten bisher erhaltenen positiven Ergebnisse der Versuche selbst. Die Stoffwechselforschung konnte sich nicht mit den bis dahin üblichen einfachen Methoden begnügen, sondern verlangte eine präzisere Versuchsanordnung mit ständiger Kontrolle der jeweiligen Resultate durch Vergleichsperioden an demselben Kind oder durch den Parallelversuch an verschiedenen Kindern. Dies gleiche Verfahren, auf die Klinik übertragen, schuf uns den *klinischen* Versuch, der besonders in den letzten Jahren zu einer für die weiteren Fortschritte der theoretischen und praktischen Ernährungslehre so bedeutungsvoll gewordenen Leistungsfähigkeit gebracht wurde.

Die *direkten Ergebnisse der Stoffwechselforschungen* sind vorläufig ja noch lückenhaft. Zwar ist so ziemlich jede der in Betracht kommenden Fragen auch im Stoffwechselversuch angegangen worden, und es liegen auch wohl zahlreiche Antworten vor;



aber es ist hier noch sehr vieles ungeklärt, und selbst über die physiologischen Grundtatsachen besteht noch keineswegs Sicherheit.

Vor allem haben uns die vielen mühsamen Versuche noch in keiner Weise die eigentliche Erklärung der rätselhaften Krankheitsvorgänge gebracht, deren Aufhellung durch diese Versuche man bestimmt erhoffte. Man ist zum Beispiel dem eigentlichen Wesen der Atrophie (im weitesten Sinne) und der Intoxikation, der Rachitis, der Tetanie und auch so manches anderen pathologischen Vorgangs nicht viel näher gekommen. Es ist im Gegenteil heute wohl klar, daß diese Erwartungen an sich schon zu hoch geschraubt waren. Der Stoffwechselversuch kann uns wohl nur das Zustandekommen mancher Erscheinung *durch detaillierte Vorführung der Tatsachen* verständlicher machen, aber kaum je uns die wirkenden Ursachen aufdecken.

Es lässt sich sogar nicht leugnen, daß manche Versuche in einer Hinsicht eher eine gewisse Verwirrung geschaffen haben, indem der Stoffwechselversuch manche mit den sonstigen klinischen Erfahrungen wirklich oder auch nur scheinbar in Widerspruch stehende Tatsache zutage förderte und so unsere Anschauung und unser praktisches Handeln in eine bestimmte Richtung drängte, die sich nachher durch die klinische Erfahrung als falsch erwies.

Es wäre aber durchaus ungerecht und verfehlt, dieses Resultat der Methode an sich oder gar den bisherigen Untersuchern zur Last legen zu wollen. Schuld daran tragen vielmehr in erster Linie die bedeutenden Schwierigkeiten, die sich der Ausführung und besonders der Deutung derartiger Versuche in den Weg stellen.

Infolge des großen Arbeitsaufwandes, den diese Versuche beanspruchten, war es selten möglich, derartige Versuche in genügend großer Zahl anzustellen, und wie wir heute wissen, sind die Versuchsergebnisse außerordentlich verschieden je nach dem Zustand des Kindes, besonders aber je nach der Anlage der Versuchsbedingungen.

Geschadet hat aber sicher auch ein hier nicht angebrachtes Bestreben, schon ganz geringen Unterschieden innerhalb zweier Perioden an demselben oder gar an verschiedenen Kindern eine zu große Bedeutung beizulegen.

Schließlich hat sich auch herausgestellt, daß wir mit der Verwertung der einen oder der anderen Stoffwechselkomponente für sich allein selten zu einwandfreien Schlüssen kommen können, sondern daß oft gerade in dem Wechselspiel der einzelnen Stoffe



das wichtigste Moment der Erscheinungen beruht. So ist heute meist nur von Stoffwechselversuchen, die möglichst viele Faktoren berücksichtigen, ein Fortschritt zu erwarten[1]).

Es bedarf daher keiner weiteren Rechtfertigung, wenn wir, veranlaßt durch unsere klinischen Erfahrungen, die entweder mit den Befunden früherer Stoffwechselversuche nicht in Einklang stehen oder überhaupt noch keine genauere Begründung im Stoffwechselversuch gefunden, es unternommen haben, erneut an eine Bearbeitung dieses Gebietes heranzugehen.

In erster Linie gilt es für uns, Klarheit zu bekommen über die Einwirkung der verschiedenen Nahrungszusammensetzung auf den Stoffwechsel. In systematischen Versuchen soll die Rolle des Fettes, des Zuckers, des Eiweißes und der Molke für sich und in Verbindung miteinander noch einmal untersucht werden. Daneben interessiert es uns, die Äußerungen und die Beeinflußbarkeit des rachitischen Krankheitsprozesses im Stoffwechselversuch erneut zu beobachten. Wieweit die eigentlichen Verdauungs- und Entwicklungsstörungen Bearbeitung finden werden, steht vorläufig noch dahin.

Alle diese Fragen sollen durch möglichst zahlreiche Versuche an verschiedenen Kindern mit Berücksichtigung der wichtigsten organischen und anorganischen Stoffe angegangen werden.

Wollten wir nun dieser Forderung auf dem Wege des gewöhnlichen vollständigen Stoffwechselversuches entsprechen, so würden dazu viele Jahre intensivster Arbeit gehören.

Aber ist es nicht möglich, diese Arbeit in gewisser Weise zu vereinfachen? Die bisherigen Versuche haben uns doch zur Genüge gezeigt, worauf es ankommt und worauf nicht. Wenn wir sehen, daß einzelne Stoffe (Kalk) fast ausschließlich im Darm, andere (z. B. Chlor) fast ausschließlich im Urin ausgeschieden werden, erscheint es doch überflüssige Arbeit zu sein, in *sämtlichen* Versuchen diese Stoffe auch da zu bestimmen, wo ihr Wert nach dem Ergebnis früherer Versuche für das Gesamtresultat ohne Belang ist, *und wenn die Vorgänge im Darm wirklich für manche Verhältnisse, wie heute sichersteht, von ausschlaggebender Bedeutung sind, so muß es doch möglich sein, auch ohne den Aufwand des voll-*

[1]) Inwieweit der *Respirationsstoffwechselversuch*, dem heute gegenüber dem einfachen Stoffwechselversuch mancherseits mehr Bedeutung beigelegt wird, hier berufen ist, uns weitere Aufklärung zu geben, muß sich noch herausstellen.



*ständigen Stoffwechselversuches einige Aufschlüsse über die in ihm ablaufenden pathologischen Vorgänge zu gewinnen.*

Dies ist ja auch schon recht früh versucht worden, aber wie bekannt, in unzulänglicher Weise und mit fehlerhafter Verallgemeinerung der Befunde. Neuere exaktere Arbeiten [wir nennen nur die von *Hecht*, *Bahrdt*, *Usuki* u. A.[1])] haben uns indes gezeigt, daß man auch auf diesem Wege in absolut einwandfreier Weise Aufklärung über bestimmte Fragen erhalten kann. Wäre es aber nicht möglich, dieser Methode, die bisher nur für spezielle Probleme, besonders für die Fettausnutzung und -spaltung zu Rate gezogen wurde, eine allgemeinere Anwendungsweise zu schaffen? Ein Versuch hierzu ist in der nachfolgenden Arbeit gemacht. Es wurden ausschließlich die Ausscheidungsverhältnisse verschiedener organischer und anorganischer Stoffe im Darm zur Beantwortung bestimmter Fragen herangezogen.

Jede Vereinfachung gebräuchlicher Methoden trägt natürlich gewisse Gefahren in sich, und so ist es auch hier gut, von vornherein darauf hinzuweisen, wie wir uns die Anwendung dieser vereinfachten Methode denken möchten. Sie soll in der Hauptsache nicht zur Feststellung *absoluter Zahlen* dienen, obwohl sie in gewisser Annäherung dazu fähig ist. Sie soll nur *Vergleiche* verstatten, am besten an demselben Kinde oder zwischen verschiedenen Kindern unter wechselnden Versuchsbedingungen, und auch hierbei soll die Methode nur zur groben Orientierung dienen, und wenn möglich, soll das Resultat durch vollständige Stoffwechselversuche ergänzt werden. In einzelnen Fällen, zum Beispiel für den Kalk- und naturgemäß für den Fettstoffwechsel, kann sie für sich allein Geltung beanspruchen. Wenn man dann noch in der Verwertung der erhaltenen Zahlen möglichst vorsichtig ist, also nur grobe Unterschiede berücksichtigt (sagen wir Differenzen über 15 pCt.), dann ist unseres Erachtens durchaus kein Grund vorhanden, diese Methode abzulehnen, besonders da sie, selbst bei Berücksichtigung der genannten Momente, wie wohl aus den folgenden Untersuchungen *Takenos* einwandfrei hervorgeht, genügendes leistet.

Bei unseren späteren Untersuchungen über speziellere Probleme wird aber von dieser vereinfachten Methode nur in Anlehnung

[1]) Eine ausführliche Würdigung der gesamten einschlägigen Literatur soll, um Wiederholungen zu vermeiden, erst nach Abschluß unserer sämtlichen Untersuchungen erfolgen.



an vollständige Stoffwechselversuche Gebrauch gemacht. Auch da treten die Vorzüge dieses Verfahrens noch deutlich zutage.

Es ist so möglich, in der gleichen Zeit eine wesentlich größere Anzahl von Versuchen anzustellen als früher, ohne daß dadurch die Versuchsresultate an Sicherheit verlieren. Dies wird bei den weiteren Versuchen deutlich werden.

Ein wesentlicher Vorteil ist es aber auch, daß es so möglich ist, bevor man den ganzen Apparat des Stoffwechselversuches zur Anwendung bringt, durch einen in wenigen Tagen zu bewerkstelligenden Versuch sich über die Aussichten eingehenderer Untersuchungen zu orientieren. Inwieweit dies zutrifft, sollen also die folgenden Untersuchungen unter anderem dartun.

---





XXVI.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*.])

# Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels besonders der Mineralien im Säuglingsalter.

## II.

## Die Ausscheidung der wichtigsten organischen und anorganischen Nahrungsbestandteile im Kot unter wechselnden Ernährungs-Bedingungen.

Von

Dr. J. TAKENO
aus Japan.

Die nachstehenden Untersuchungen, die mit ständiger Unterstützung durch Herrn Dr. *E. Schloß* ausgeführt wurden, hatten also verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Einmal mußte es sich darum handeln, die in der Einleitung geschilderte vereinfachte Methode des Ausnützungsversuches auf ihre Leistungsfähigkeit zu prüfen; in zweiter Linie sollten uns diese einfachen Versuche über die Aussichten und die Zweckmäßigkeit von weiteren, daran anzuschließenden eingehenden Untersuchungen orientieren. Dies würde für sich allein eine vollständige Publikation dieser Versuche nicht rechtfertigen, wenn nicht schon in dieser Arbeit genügend eindeutige Resultate vorhanden wären, die, sei es an sich, sei es in Verbindung mit schon vorliegenden oder noch zu veröffentlichenden Versuchen als ausreichend gesicherte Lösungen der einen oder anderen Frage aufgefaßt werden müssen.

Es wurde in 18 Versuchen die Kotausfuhr bestimmt einmal bei gesunden Kindern unter den verschiedensten Ernährungsweisen, bei Ammenmilch und Buttermilch, gemischter Kost, molkenadaptierter Milch mit wechselnden Zusätzen (Milchzucker, Maltose-Mehl, Eiweiß), dann unter dem Einfluß der Fette (Sahne, Lipanin, Lebertran) und schließlich noch in einigen pathologischen Fällen.

Im allgemeinen wurden die Verhältnisse in 2—3 Versuchen *an demselben Kinde* aufzuklären versucht; nur in wenigen Fällen begnügten wir uns mit *einem* Versuch als Vergleichswert.



### Versuchsmethodik.

Die Versuchsmethodik war für diese Vorversuche recht einfach. Die Kinder wurden nur bei weicheren Entleerungen in die Schwebe genommen, sonst wurde in den meisten Fällen bei der Entleerung ganz fester Stühle der Stuhl möglichst quantitativ aus der Windel genommen. Hierbei entstandene Verluste an Kot können durchaus vernachlässigt werden, da, wie schon in der Einleitung ausgeführt, nur auf grobe Unterschiede zweier Perioden Wert gelegt wurde. Ebenso braucht die Berührung des Kotes mit Urin keinen Anlaß zu Bedenken zu geben, da, wie einfache Überlegung lehrt, auch hier die etwaigen Fehler nicht in Betracht kommen können[1]).

Der Stuhl wurde feucht gewogen[2]), auf dem Wasserbad und schließlich im Trockenschrank getrocknet und dann möglichst fein gemörsert. Bei fettreichen Stühlen (Phosphor-Lebertran, Lipanin) wurde die schon von *Kurt Meyer*[3]) verwendete Methode angewendet. Der Stuhl wurde mit etwas Äther ganz fein verrieben, der Äther abgedunstet und von der getrockneten, absolut homogenen lehmigen Masse die einzelnen Wägungen vorgenommen. Die Parallelbestimmungen ergaben hierbei stets identische Werte.

Es wurden im Stuhl bestimmt: Fett, N, die Gesamtasche, Kalk, Magnesia und Phosphorsäure.

Der Stickstoff wurde nach *Kjeldahl* bestimmt.

Als Methode der Fettuntersuchungen diente, hier wie auch für die späteren Versuche die einfache alte Methode nach *Soxhlet*.

Es ist durch die neueren Untersuchungen, besonders von *Kumagava* und *Suto*, die ja vielfach Bestätigung gefunden haben, nachgewiesen, daß diese Methode ungenaue Werte ergibt, indem einerseits ein gewisser Prozentsatz des Fettes der Extraktion entgeht, andererseits auch extrahierte Nichtfette mit gewogen werden. Eine diesen Schwierigkeiten Rechnung tragende Methode der Fettbestimmung, wie sie z. B. *Usuki* durchgeführt hat, würde eine

---

[1]) Immerhin wurde diese primitive Methode nur für die ersten orientierenden Versuche angewendet. Für unsere neueren Untersuchungen bedienen wir uns zur getrennten quantitativen Auffangung des Kotes entweder der gewöhnlichen Stoffwechselschwebe oder einer Stoffwechselhose, deren Modell wir der Liebenswürdigkeit des Kollegen *Benjamin*-München verdanken.

[2]) Die Werte des feuchten Kotes sind wegen der benutzten Methode natürlich auch nur Annäherungswerte.

[3]) Dieses Jahrbuch 77. 1913. H. 1.



solche erhebliche Vermehrung der analytischen Arbeit bedingt haben, daß der Zweck dieser Arbeit, ein möglichst vielseitiger Einblick, in Frage gestellt gewesen wäre.

Da durch die Arbeiten von *Usuki*, *Bahrdt*, *Hecht* u. A. über die Spaltung und Ausnützung des Fettes so ziemlich Klarheit geschaffen ist, so war für uns eine derartig genaue Bestimmung dieser Verhältnisse zunächst weniger von Interesse. Es genügte uns, einen *annähernden Überblick* über die Gesamtfettausscheidung und über die Verteilung des Fettes zu gewinnen, und den gewährt die angewendete Methode vollauf.

Es wurden gewöhnlich je 3 g Kot 4 Tage lang im Soxhlet ausgezogen, das Extrakt filtriert und gewogen (*erster Auszug*), der Rückstand mit salzsaurem Alkohol verseift und wiederum 4 Tage extrahiert, filtriert und gewogen (zweiter Auszug). Der erste Auszug schließlich noch mit alkoholischer Kalilauge titriert (*freie Fettsäuren*).

Besonderer Wert wurde auf die genaue Bestimmung der *Gesamtasche* gelegt. Die Asche wurde stets bis zur vollständigen Gewichtskonstanz geglüht, mit Salzsäure mehrmals auf dem Wasserbad behandelt und dann mit Wasser aufgefüllt. In dieser Aschelösung wurde dann Kalk und Magnesia bestimmt. Der Kalk wurde als *Oxalat* gefällt und als Oxyd gewogen, die Magnesia als Pyrophosphat bestimmt. Die Phosphorsäure wurde im Trockenkot nach der Methode von *Neumann* ermittelt.

Die erhaltenen Werte für Kalk, Magnesia und Phosphorsäure wurden in sämtlichen Versuchen addiert und von der Gesamtasche abgezogen. Der so erhaltene *Aschenrest* muß grob annähernd die Menge der Alkalien plus Chlor wiedergeben, wie auch verschiedene Kontrollanalysen dargetan haben. Dieser Wert für den Aschenrest ist für eine erste Orientierung ganz brauchbar, vervollständigt er doch in sehr wünschenswerter Weise das Gesamtbild der Kotzusammensetzung, ohne die analytische Arbeit zu vermehren. Die Werte stimmten auch mit den von *Kurt Meyer* exakt gewonnenen Zahlen gut überein. Selbstverständlich muß, ehe man aus diesen Werten definitive Schlüsse ziehen will, eine *direkte Bestimmung* dieser Substanzen stattfinden.

Die erhaltenen Werte wurden pro die, auf 1000 Nahrung, au 100 Kot und auch auf 100 Asche berechnet[1]). Am wichtigsten ist

[1]) Die meistgeübte Berechnung pro kg Körpergewicht, die, aber auch nur bei Gleichheit der Nahrungszufuhr, für die *Bilanz* ihre große Bedeutung hat, kommt für unsere Versuche kaum in Betracht.



natürlich die *absolute Ausscheidung*, doch wird diese Zahl sehr wertvoll ergänzt durch die Berechnung einiger Relationen und besonders die *Verteilung der einzelnen Substanzen im Kot* zeigt uns ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten, die eines gewissen Interesses nicht entbehren. Die Werte auf 1000 Nahrung haben nur die Bedeutung, die absoluten Werte zum Vergleich geeigneter zu machen[1]), obwohl natürlich auch hier eine gewisse Vorsicht in der Verwertung der Zahlen notwendig ist. Wie noch später des näheren ausgeführt werden wird, können die relativen Zahlen stets nur im Zusammenhang mit den absoluten ihre Verwendung finden. Desgleichen muß natürlich die Nahrungszusammensetzung, die bei unseren Versuchen annähernd bekannt war, weitgehende Berücksichtigung finden.

## I. Die einzelnen Versuche.

Die Reihenfolge der Versuche ist so gewählt, daß zuerst von möglichst physiologischen Verhältnissen ausgegangen wird, dann der Einfluß verschiedener Nahrungsvariationen auf die Kotzusammensetzung betrachtet wird und schließlich einige pathologische Fälle zur Sprache kommen.

Es folgen also zunächst **zwei Versuche bei natürlicher Ernährung.**

### Versuch 1.

Erich Teske, im Alter von 5 Wochen bei uns aufgenommen, hat sich bei MA[2]) recht gut entwickelt. Hierbei war von *Kurt Meyer* ein Stoffwechselversuch vorgenommen worden. Infolge einer langdauernden Infektion (Diphtherie) war später das Kind etwas elender geworden und hatte eine leichte Furunkulose, die uns Veranlassung gab, das Kind auf Ammenmilch umzusetzen. Hierbei erholte es sich recht bald und hatte eine sehr schöne Gewichtszunahme.

In dieser Ammenmilchperiode wurde im Alter von 5¾ Monaten ein neuer Versuch vorgenommen. Dauer 5 Tage.

Es wurden in dieser Zeit 8 breiige, normale Bruststühle entleert. Das Gewicht des feuchten Kotes betrug 79,9 g des Trockenkotes 23,1 g. Das Kind nahm während dieses Versuches nur 20 g zu.

Über die Ausscheidungsverhältnisse der wichtigsten Nahrungsbestandteile im Kot belehrt Tabelle 1.

[1]) Was für diese ersten Versuche deshalb besonders notwendig ist, weil die Konstanz der Nahrungszufuhr nicht immer innegehalten wurde.

[2]) MA = molkenadaptierte Milch. MAM = molkenadaptierte Milch mit Mondamin und Nährzucker. Nähere Zusammensetzung vergl. Schloß: Ueber Säuglingsernährung. Berlin 1912. S. Karger.



**Tabelle 1[1]).**
Teske. Nahrung: 886 ccm Ammenmilch pro die.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 4,62 | 6,74 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,85 | 0,96 | 18,45 | — |
| 2. Auszug | 0,47 | 0,53 | 10,18 | — |
| Freie Säuren | 0,57 | 0,64 | 12,32 | — |
| N | 0,27 | 0,30 | 5,82 | — |
| Gesamtasche | 0,65 | 0,73 | 14,00 | — |
| CaO | 0,25 | 0,28 | 5,32 | 38,01 |
| MgO | 0,056 | 0,064 | 1,22 | 8,92 |
| $P_2O_5$ | 0,098 | 0,11 | 2,12 | 15,14 |
| Aschenrest | 0,25 | 0,35 | 5,34 | 37,93 |

**Tabelle A.**
Teske. Nach *Kurt Meyer*. Nahrung: 670 ccm MAM pro die.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 5,21 | 7,60 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,58 | 0,84 | 11,15 | — |
| 2. Auszug | 1,66 | 2,40 | 31,78 | — |
| Freie Säuren | 0,43 | 0,63 | 8,33 | — |
| N | 0,17 | 0,25 | 3,25 | — |
| Gesamtasche | 0,76 | 1,10 | 14,58 | — |
| CaO | 0,45 | 0,64 | 8,53 | 58,50 |
| MgO | 0,047 | 0,068 | 0,90 | 6,19 |
| $P_2O_5$ | 0,10 | 0,15 | 1,93 | 13,20 |
| Aschenrest | 0,17 | 0,24 | 3,22 | 22,11 |

Wenn wir diesen Versuch mit dem Versuch von *Kurt Meyer* bei demselben Kinde vergleichen, sehen wir trotz vermehrter Nahrungszufuhr[2]) bei Ammenmilch eine *deutliche Minderausscheidung sowohl des Gesamtkotes als auch seiner einzelnen Komponenten mit Ausnahme des Stickstoffes und des Aschenrestes.*

Besonders vermindert ist in diesem Falle die Kalkausscheidung, während die Phosphorausscheidung weniger verändert ist. Die Zusammensetzung der Asche ist also besonders in Bezug auf Kalk und Alkalien verändert.

[1]) Sämtliche Tabellen enthalten nur die in verschiedener Weise umgerechneten Werte der Kotanalysen. Die Angaben über Alter, Zustand, Gewicht, Nahrungsmenge sind in Tab. 19 übersichtlich zusammengestellt.

[2]) bei annähernd gleichem Gehalt an festen Stoffen.



Im einzelnen wird auf diesen Versuch noch später zurückzukommen sein.

Die **Urinausscheidung** ist hier mit analysiert worden, und es seien die Werte der Vollständigkeit wegen mit angegeben.

*Verlust durch Urin pro die*

| | |
|---|---|
| N | 0,956 |
| Gesamtasche | 0,526 |
| CaO | 0,020 |
| MgO | 0,005 |
| $Na_2O$ | 0,091 |
| $K_2O$ | 0,222 |
| $P_2O_5$ | 0,148 |
| Cl | 0,036 |

Wir sehen, daß die Gesamtaschen-Ausscheidung im Urin geringer ist als die im Kot, daß von Kalk und Magnesia noch nicht der zehnte Teil im Urin erscheint, während die Phosphorsäure und der Aschenrest des Urins bedeutend den des Kotes überwiegen.

Wenn man übrigens hier eine annähernde Bilanz zieht (die Zufuhr schätzungsweise auf Grund unserer Mischmilchwerte berechnet), so ergibt sich in diesem Versuche ein von den sonst bei Ammenmilch gefundenen hohen Werten sehr abweichendes Verhalten. Zwar sind alle Mineralbilanzen positiv, aber es sind im Durchschnitt doch nur $^1/_3$ bis höchstens $^1/_2$ der eingeführten Mineralien retiniert worden. Die Kalkbilanz ist auf alle Fälle zu niedrig, desgleichen die Magnesia. Die Verhältnisse sind also nicht sehr viel besser als bei den künstlich genährten Kindern[1]).

**Versuch 2 und 3.**

Heinz Petrick, im Alter von 10 Tagen als gesundes Kind einer Amme bei uns aufgenommen, entwickelte sich infolge von Infektionen (es war damals die Hauptgrippezeit bei uns) zunächst nur langsam. Nach Aufhören dieser Infektion wird die Entwicklung besser, nur bleiben die schon von Anfang an vorhandenen dyspeptischen Stühle noch weiterhin bestehen. In der 8. Lebenswoche wird während dieser guten Entwicklungsperiode ein Stoffwechselversuch vorgenommen und die Stühle in der üblichen Weise untersucht.

Ernährung: abgezogene Ammenmilch.

Zwei Tage darauf wird das Kind auf MAM umgesetzt und am nächsten Tage nach prompter Besserung der Stühle ein zweiter viertägiger Versuch vorgenommen.

---

[1]) Dies entspricht durchaus den Verhältnissen, wie sie *Schloß* in vollständigen Stoffwechselversuchen bei natürlich ernährten Kindern gefunden. Vergl. Mitteilung 4.







*Erste Periode.*

Es werden in 36 Stunden drei zerfahrene, saure und sehr konsistenzarme Stühle entleert.

Gewicht des *feuchten* Kotes 18,0 g, des *trockenen* Kotes 5,5 g.

**Tabelle 2.**

Petrick. I. Periode. Nahrung: Ammenmilch.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 3,67 | 6,04 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,61 | 1,00 | 16,58 | — |
| 2. Auszug | 0,20 | 0,33 | 5,45 | — |
| Freie Säuren | 0,47 | 0,78 | 12,86 | — |
| N | 0,19 | 0,31 | 5,16 | — |
| Gesamtasche | 0,41 | 0,67 | 11,14 | — |
| CaO | 0,17 | 0,27 | 4,52 | 40,85 |
| MgO | 0,053 | 0,088 | 1,46 | 13,07 |
| $P_2O_5$ | 0,055 | 0,092 | 1,46 | 13,07 |
| Aschenrest | 0,13 | 0,22 | 3,70 | 33,01 |

Wir haben hier wieder die gleiche Zusammensetzung des Stuhles wie im ersten Versuch. Eine außerordentlich geringe Gesamtaschen-Ausscheidung: 0,41 g pro die (etwas über 10 pCt. des Gesamttrockenkotes). Davon macht der Kalk das meiste aus, dann folgt der Aschenrest (die Alkaliensumme). Der Phosphorsäureanteil ist relativ sehr gering.

Bei der *Fettausscheidung*[1]) scheinen die freien Säuren zu überwiegen, während die Seifen entsprechend zurücktreten.

*Zweite Periode.*

*Durch den Übergang auf MAM wird das Stuhlbild durchaus geändert;* der Stuhl wird pastenartig, alkalisch, ein typischer Kalkseifenstuhl.

Die chemische Untersuchung ergibt dafür auch die Grundlage (vergl. Tab. 3).

[1]) Die Fettbestimmung konnte nur mit einer kleinen Kotmenge und ohne Kontrollbestimmung durchgeführt werden, kann also keine volle Sicherheit beanspruchen.



**Tabelle 3.**

Petrick. II. Periode. Nahrung: MAM.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 5,50 | 9,17 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,70 | 1,16 | 12,65 | — |
| 2. Auszug | 0,63 | 1,04 | 11,37 | — |
| Freie Säuren | 0,59 | 0,97 | 10,63 | — |
| N | 0,24 | 0,40 | 4,39 | — |
| Gesamtasche | 1,25 | 2,07 | 22,61 | — |
| CaO | 0,51 | 0,85 | 9,30 | 41,16 |
| MgO | 0,08 | 0,13 | 1,36 | 6,02 |
| $P_2O_5$ | 0,28 | 0,47 | 5,15 | 22,69 |
| Aschenrest berechnet | 0,38 | 0,61 | 6,80 | 30,13 |
| Alkaliensumme bestimmt | 0,37 | 0,61 | 6,67 | 29,48 |

Die *Gesamtaschenausscheidung* ist bedeutend erhöht und macht nun über 20 pCt. des Gesamtkotes aus. Besonders vermehrt ist die Ausscheidung der *Phosphorsäure*; der Kalk und die Alkaliensumme sind im Verhältnis der Gesamtaschenvermehrung erhöht, während die Magnesia relativ wenig an der Vermehrung teilnimmt.

Die *Fettverteilung* ändert sich durchaus. Es dominieren jetzt die Seifen, während die Säuren entsprechend zurücktreten.

Die absolute *N-Ausscheidung* ist in der zweiten Periode etwas vermehrt, während sie in der prozentischen Zusammensetzung des Kotes eher zurücktritt.

Wenn wir die Ammenmilchperioden bei beiden Kindern miteinander vergleichen, so sehen wir eine schöne Übereinstimmung der Befunde, die sich besonders in der auf 1000 Nahrung berechneten Zahlen ausprägt. *Die prozentische Zusammensetzung des Brustmilchstuhles scheint daher unter gewissen hier nicht näher zu charakterisierenden Bedingungen konstant zu sein.* Wir haben gegenüber der MA bei gleicher Trockenkotausscheidung einen bedeutend größeren Prozentsatz der N-haltigen Substanzen und ein Zurücktreten der Asche, während die Fettausscheidung ungefähr gleich bleibt. Dabei ist bekanntlich die Seifenquote geringer. In der Asche dominiert ebenso wie bei dem Kuhmilchstuhl der Kalk. Daran schließen sich sofort die Alkalien an, während die Phosphorsäure sehr zurücktritt. Die Magnesia ist dafür wiederum stärker beteiligt.

Sonderbar ist, daß sich der *dyspeptische Charakter des Stuhles* im Falle Petrick I in der chemischen Zusammensetzung des Trocken-





kotes kaum ausprägt (höchstens in der erhöhten Säurequote des Fettes).

Gaben diese Versuche so ein deutliches Bild von den Unterschieden der Kotbildung bei natürlicher und künstlicher Ernährung so sollen die folgenden Versuche die Verhältnisse bei *verschiedenen künstlichen Nahrungen* illustrieren.

In erster Reihe handelte es sich darum, den Einfluß der einzelnen Nährstoffe auf die Kotbildung zu untersuchen.

Es folgen hier zunächst **Parallelversuche zwischen verschiedenen** Kohlehydraten; auf der einen Seite **Maltose mit Mehl,** die zum Ansatz tauglichste Kombination, auf der anderen Seite **Milchzucker.**

### Versuch 4 und 5.

Erwin Malinka, geboren 8. II. 1912, 1. Versuch im Alter von 2 Monaten während ausgezeichneter Entwicklung bei MAM. (Genauen Entwicklungsbericht siehe l. c., S. 219.)

3 Tage nach Abschluß dieses Versuches wird das Kind auf MA mit Milchzucker umgesetzt und nach weiteren 6 Tagen wiederum ein Versuch vorgenommen.

In der ersten Periode (4 Tage) werden 6 Stühle entleert in der Art, wie sie für unsere Nahrung charakteristisch sind, von graugelber Farbe, pastenartig, von alkalischer Reaktion. Gewicht des feuchten Kotes 96,0 g, des Trockenkotes 25,3 g.

In der zweiten Periode wurden in gleicher Zeit 9 Stühle entleert, die sich aber im übrigen makroskopisch in nichts von denen der ersten Periode unterschieden. Gewicht des feuchten Kotes 83,0 g, des Trockenkotes 22,0 g.

Die Gewichtszunahme beträgt in beiden Perioden je 80 g während des Versuches.

Die chemische Untersuchung ergab allerdings deutliche Differenzen (Tabelle 4 und 5).

**Tabelle 4.**

Malinka. I. Periode. (Nährzucker-Mehl).

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 6,33 | 9,73 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 1,29 | 1,99 | 20,40 | — |
| 2. Auszug | 0,96 | 1,48 | 15,15 | — |
| Freie Säuren | 1,00 | 1,53 | 15,72 | — |
| N | 0,26 | 0,39 | 4,05 | — |
| Gesamtasche | 1,20 | 1,84 | 18,91 | — |
| CaO | 0,54 | 0,83 | 8,49 | **44,89** |
| MgO | 0,05 | 0,07 | 0,69 | **3,67** |
| $P_2O_5$ | 0,31 | 0,48 | 4,88 | **25,81** |
| Aschenrest | 0,31 | 0,47 | 4,85 | **25,63** |



**Tabelle 5.**

**Malinka. II. Periode. (Milchzucker.)**

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| **Trockenkot** . . . . . . . | 5,50 | 7,33 | — | — |
| **Fett 1. Auszug** . . . . . | 1,40 | 1,87 | 25,50 | — |
| **2. Auszug** . . . . . | 1,23 | 1,64 | 18,99 | — |
| **Freie Säuren** . . . | 0,88 | 1,20 | 15,95 | — |
| **N** . . . . . . . . . . . | 0,17 | 0,23 | 3,07 | — |
| **Gesamtasche** . . . . . . | 0,97 | 1,29 | 17,55 | — |
| **CaO** . . . . . . . . . . | 0,41 | 0,54 | 7,34 | 41,83 |
| **MgO** . . . . . . . . . . | 0,033 | 0,044 | 0,60 | 3,43 |
| **$P_2O_5$** . . . . . . . . . . | 0,17 | 0,23 | 3,09 | 17,59 |
| **Aschenrest** . . . . . . . | 0,36 | 0,48 | 6,52 | 37,15 |

In der ersten Periode finden wir genau die gleichen aus dem früheren Versuch Petrick beobachteten Ausscheidungsverhältnisse, auf die wir also nicht mehr im einzelnen einzugehen brauchen. Bei der Fettausscheidung halten sich Säuren und Seifen ungefähr die Wage.

In der zweiten Periode bei *Milchzuckerzusatz* sehen wir *trotz vermehrter Nahrung ein Zurücktreten des Gesamttrockenkotes, wie auch sämtlicher einzelner Bestandteile, mit Ausnahme des Fettes und der Alkalien*. Merkwürdigerweise ist in der zweiten Periode trotz Milchzuckerzugabe das Seifenprozent eher höher als in der ersten Periode.

Interessant ist auch der Rückgang der *N-Ausscheidung* um ca. 35 pCt.

Bei der *Mineralausscheidung* fällt besonders der Rückgang der Phosphorsäure auf. Der Aschenrest ist in der zweiten Periode eher erhöht. In der Zusammensetzung des Kotes tritt die Verschiedenheit weniger hervor, deutlicher ist dies wieder der Fall bei dem Verhältnis der Einzelmineralien in der Gesamtasche, wo wir nun entsprechend den eben festgestellten Tatsachen *ein stärkeres Vorwiegen des Aschenrestes sc. der Alkalien, und ein Zurücktreten der Phosphorsäure in der zweiten Periode finden.*

*Versuch 6.*

Zur Kontrolle dieser Unterschiede in der Mineralausfuhr bei Michzuckerzugabe wurde noch ein zweiter derartiger Versuch ausgeführt.



Hier handelt es sich um ein Kind, Paul Lücke, das in ziemlich elendem Zustande bei uns aufgenommen, sich dann aber bei MAM gut entwickelte. Diese Entwicklung hält auch bei Übergang auf MA mit Milchzucker an.

Der Stuhl ist hierbei makroskopisch in keiner Weise gegenüber dem bei MAM abweichend.

Im Alter von 2½ Monaten wird bei einem Gewicht von 4100 g eine Untersuchung vorgenommen. Nahrungsmenge pro die 660 MA mit 5 pCt. Milchzucker. Zunahme in 4 Tagen 130 g.

Es werden in dieser Zeit 8 feste, alkalische, graugelbe Stühle entleert, die zur Untersuchung gelangen. Gewicht des feuchten Kotes 61,7 g, des Trockenkotes 17,4 g.

**Tabelle 6.**
Lücke (Milchzucker).

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 4,35 | 6,59 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,99 | 1,49 | 22,64 | — |
| 2. Auszug | 0,71 | 1,07 | 16,19 | — |
| Freie Säuren | 0,73 | 1,11 | 16,83 | — |
| N | 0,13 | 0,20 | 3,04 | — |
| Gesamtasche | 0,77 | 1,16 | 17,63 | — |
| CaO | 0,34 | 0,52 | 7,82 | 44,34 |
| MgO | 0,063 | 0,095 | 1,45 | 8,21 |
| $P_2O_5$ | 0,14 | 0,21 | 3,15 | 17,87 |
| Aschenrest | 0,23 | 0,36 | 5,21 | 29,58 |

Wie im letzten Falle sehen wir auch hier im allgemeinen niedrige Ausscheidungswerte sowohl beim Trockenkot wie auch bei den einzelnen Komponenten mit Ausnahme des Fettes. Entsprechend dem makroskopischen Stuhlbild ist die Fettverteilung kaum anders als bei MA mit Mehl. Sehr niedrig ist die N-Ausscheidung und der Phosphorwert, während der Aschenrest wiederum relativ hoch ist.

**Versuch 7.**

Des Vergleichs wegen wurde auch noch ein Versuch an einem Kinde bei gemischter Kost vorgenommen.

Es handelt sich um ein 9 Monate altes Kind Erwin Rottenfußer, das wegen hereditärer Lues auf unserer Abteilung lag. Irgendwelche Symptome dieser Erkrankung waren zur Zeit der Versuche nicht vorhanden, das allgemeine Befinden war gut.

Das Kind erhielt gemischte Kost, bestehend aus 3 mal 200²/₃-Hafer, Gemüse, Brei und Apfelmus.

Es wurden im ganzen 5 Stühle in 4 Tagen entleert, die von grauer Farbe, sehr fest und sehr trocken waren.

Das Gewicht des feuchten Kotes betrug 97,2 g, des Trockenkotes 29,1 g.



**Tabelle 7.**

Rottenfußer. Nahrung: Gemischte Kost.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 7,28 | 6,34 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 1,36 | 1,18 | 18,63 | — |
| 2. Auszug | 0,94 | 0,82 | 12,94 | — |
| Freie Säuren | 1,28 | 1,11 | 17,54 | — |
| N | 0,25 | 0,22 | 3,44 | — |
| Gesamtasche | 1,94 | 1,69 | 26,63 | — |
| CaO | 0,69 | 0,60 | 9,48 | 35,59 |
| MgO | 0,11 | 0,095 | 1,50 | 5,62 |
| $P_2O_5$ | 0,50 | 0,43 | 6,83 | 25,63 |
| Aschenrest | 0,64 | 0,56 | 8,82 | 33,16 |

Die tägliche Trockenkotausscheidung betrug also 7,28. Das Verhältnis der Fettausscheidung neigte sich zugunsten der Säuren, wobei allerdings der Seifengehalt immerhin noch recht hoch ist. Die Ausscheidung der übrigen Bestandteile siehe Tabelle 7. Im allgemeinen ist keine wesentliche Abweichung der relativen Kotzusammensetzung gegenüber den bisher betrachteten vorhanden; nur stehen die Werte für die Gesamtasche wie auch für die einzelnen Mineralien absolut und relativ mit an der obersten Grenze der bisher gefundenen Werte.

Die folgenden Versuche zeigen die Besonderheiten der Stuhlbildung bei **eiweißreicher Kost gegenüber der eiweißarmen**; daneben war hier noch Gelegenheit geboten, die Zusammensetzung des Kotes bei einer **Verdauungsstörung in den ersten Anfängen** zu studieren.

### Versuche 8—10.

E. Mantey, in leidlichem Zustande als ganz junges Kind bei uns aufgenommen, hat bei MAM zunächst eine gute Entwicklung, dann tritt infolge einer Infektion eine Dyspepsie auf, die Veranlassung gibt, dem Kinde eine eiweißreichere Nahrung [MAP][1]) zu reichen. Heilung.

In dieser Zeit wird bei ausgezeichneter Zunahme eine Untersuchung des Kotes vorgenommen.

Das Kind wird dann bald auf MAM umgesetzt und entwickelt sich hierbei leidlich gut weiter.

Wieder infolge einer Infektion tritt eine Vermehrung der Stühle auf,

[1]) MAP = Molkenadaptierte Milch mit Plasmon.



bei Gewichtsstillstand, ohne daß daß das Aussehen der Stühle merklich verändert war.

In dieser Periode wird ein zweiter Versuch vorgenommen. Danach wieder gute Entwicklung längere Zeit. Als das Kind 5 Monate alt ist und in ausgezeichnetem Zustande sich befindet, Gewicht 5300 g, wird wiederum bei MA mit 7 pCt. Nährzucker während einer Periode guter Stühle aber verminderter Zunahme eine neue Untersuchung vorgenommen. Leichte Zeichen einer beginnenden Rachitis.

*Erste Periode.*

Nahrung pro die 580 g, gesamte Zunahme in 4 Tagen 100 g.

Es werden in dieser Zeit 10 feste, graugelbe, alkalische Stühle entleert. Das Gewicht des feuchten Kotes betrug 124,8 g, des Trockenkotes 30,6 g.

*Zweite Periode.*

Es werden in 3 Tagen 11 Stühle entleert, hellgrau, pastenartig, schwach sauer, Lugol positiv. Nahrung in dieser Zeit 737 g pro die. Gewicht des feuchten Kotes 104,8 g; des Trockenkotes 26,7 g.

*Dritte Periode.*

Es werden in 5 Tagen 6 Stühle entleert, hellgrau, pastenartig, alkalisch.

**Tabelle 8.**

Mantey I. Nahrung: MA mit 2,5 pCt. Plasmon.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 7,65 | 12,75 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,98 | 1,64 | 12,82 | — |
| 2. Auszug | 1,30 | 2,17 | 17,03 | — |
| Freie Säuren | 0,79 | 1,31 | 10,28 | — |
| N | 0,29 | 0,50 | 3,71 | — |
| Gesamtasche | 1,80 | 3,00 | 23,57 | — |
| CaO | 0,80 | 1,34 | 10,51 | 44,52 |
| MgO | 0,10 | 0,17 | 1,35 | 5,69 |
| $P_2O_5$ | 0,46 | 0,76 | 5,96 | 20,05 |
| Aschenrest | 0,44 | 0,74 | 5,75 | 29,74 |

In der *ersten* Periode finden wir entsprechend der eiweiß- und salzreichen Kost eine verhältnismäßig *sehr hohe Trockenkotausscheidung*, und dementsprechend sind auch alle einzelnen Komponenten des Stuhles, Fett, Stickstoff, Gesamtasche, Kalk, Magnesia und Phosphorsäure vermehrt. Auch der Aschenrest ist gegenüber der Ernährung mit gewöhnlicher MAM recht hoch.

Die *prozentische Zusammensetzung des Kotes und der Asche* weist dagegen kaum Besonderheiten auf.



**Tabelle 9.**
Mantey II (beginnende Verdauungsstörung). Nahrung: MAM.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 8,90 | 12,08 | — | — |
| N | 0,27 | 0,37 | 3,09 | — |
| Gesamtasche | 1,94 | 2,63 | 21,80 | — |
| CaO | 0,67 | 0,91 | 7,56 | 34,68 |
| MgO | 0,16 | 0,22 | 1,81 | 8,29 |
| $P_2O_5$ | 0,26 | 0,36 | 2,94 | 13,50 |
| Aschenrest | 0,84 | 1,44 | 9,49 | 43,53 |

Der *zweite Versuch* fällt in eine Periode einer *Verdauungsstörung an der Grenze der Dyspepsie*, und infolgedessen finden wir eine von dem bisherigen Befunde *durchaus abweichende absolute und relative Zusammensetzung des Kotes.*

Der *Trockenkot* ist selbst gegenüber der eiweißreichen Vorperiode *sehr hoch* und steht an der Spitze unserer sämtlichen Befunde. Dementsprechend sind auch hier die *sämtlichen Komponenten* hoch, die Gesamtasche, Stickstoff und Kalk, besonders stark auch die Magnesia und der Aschenrest (Alkalien); nur die Phosphorausscheidung ist relativ niedrig. Insofern ist die Zusammensetzung des Kotes und der Asche abweichend von den sämtlichen anderen Versuchen bei MAM, besonders hinsichtlich des bedeutenden Vorwiegens des Aschenrestes.

**Tabelle 10.**
Mantey III. Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 5,88 | 7,52 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,79 | 1,01 | 13,40 | — |
| 2. Auszug | 1,93 | 2,47 | 32,87 | — |
| Freie Säuren | 0,60 | 0,76 | 10,13 | — |
| N | 0,18 | 0,23 | 3,05 | — |
| Gesamtasche | 1,03 | 1,32 | 17,53 | — |
| CaO | 0,48 | 0,61 | 8,12 | 46,33 |
| MgO | 0,092 | 0,12 | 1,56 | 8,91 |
| $P_2O_5$ | 0,30 | 0,38 | 5,03 | 28,70 |
| Aschenrest | 0,16 | 0,21 | 2,82 | 16,06 |

Demgegenüber sehen wir *in der dritten Periode* wieder die gewöhnlichen Verhältnisse, wie wir sie bei unserer Nahrung finden.



Nur die Fettausscheidung ist recht hoch. Die N-Ausscheidung und Gesamtaschenausscheidung sind relativ niedrig und dementsprechend auch Kalk, Phosphorsäure und besonders der Aschenrest.

Es folgen nun erste orientierende Untersuchungen über die **Veränderungen der Stuhlzusammensetzung bei fettarmer und fettreicher Kost.**

### Versuche 11—13.

Kind Alfred Grube, geboren am 3. II. 1912, im Alter von 12 Tagen als leidlich kräftiges Kind bei uns aufgenommen. Wird sogleich mit Ammenmilch ernährt. Hierbei starke Brechneigung und schlechte Stühle, so daß wochenlang keine rechte Zunahme.

Wegen der starken Brechneigung wird das Kind des Versuchs wegen auf fast fettarme MAM (Fettgehalt der Nahrung betrug 0,3 pCt.) gesetzt und hierbei die Ausscheidung im Kot bestimmt.

Wegen der ausführlichen Krankengeschichte verweise ich auf *Schloß*: Über Säuglingsernährung, Seite 115.

Das Kind war in dieser Periode mäßig unterernährt, hatte nur ca. 60 Kalorien pro Kilogramm; es werden daher auch nicht sehr voluminöse Stühle entleert, die 5 Tage lang aufgefangen werden. Nach 5 Wochen, das Kind war damals 3 Monate alt, wird bei Buttermilch mit Nährzuckerzusatz ein neuer Versuch angestellt. Das Kind hatte inzwischen seine Brechneigung fast völlig verloren und entwickelte sich bei dieser Nahrung sehr gut.

Weitere 4 Wochen später wurde bei Buttermilch mit Sahnezusatz, wodurch der Gehalt der Buttermilch ungefähr auf 3 pCt. Fett gebracht wurde — die Brechneigung war auch hierbei nach anfänglicher Exazerbation sehr gering —, ein dritter Versuch angestellt. Wenige Tage darauf kam das Kind in ausgezeichnetem Zustand zur Entlassung.

**Tabelle 11.**

Grube I. Nahrung: MAM, fettarm. Fettgehalt: 0,3 pCt.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 2,92 | 6,19 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,26 | 0,55 | 8,85 | — |
| 2. Auszug | 0,29 | 0,61 | 9,79 | — |
| Freie Säuren | 0,24 | 0,51 | 8,25 | — |
| N | 0,12 | 0,26 | 4,85 | — |
| Gesamtasche | 0,68 | 1,44 | 23,20 | — |
| CaO | 0,30 | 0,64 | 10,33 | 44,51 |
| MgO | 0,04 | 0,09 | 1,45 | 6,24 |
| $P_2O_5$ | 0,15 | 0,31 | 5,00 | 21,53 |
| Aschenrest | 0,19 | 0,40 | 6,42 | 27,72 |



In der *ersten* **fettarmen** *Periode* wurden 7 feste Stühle entleert, die durchaus den Charakter von Seifenstühlen hatten, von hellgrauem Aussehen, alkalischer Reaktion.

Das Gewicht des feuchten Kotes betrug 53 g, des Trockenkotes 14,6 g in 5 Tagen.

*Entsprechend der Unterernährung ist die Gesamttrockenausscheidung pro Tag sehr gering*, sie beträgt nur 2,92 pro die (Tab. 11). Die ausgeschiedene Fettmenge ist im Vergleich zur Nahrung noch relativ hoch, der Seifenanteil überwiegt dabei etwas den der Säuren, so daß der Charakter eines Seifenstuhles angenommen werden kann.

Entsprechend der niedrigen Ausscheidung des Trockenkotes sind auch alle anderen Substanzen in recht geringer Ausscheidung vorhanden, also der Stickstoff, die Gesamtasche, Kalk, Magnesia, Phosphor und die Alkalien.

Das Verhältnis dieser einzelnen Bestandteile zeigt keine auffallende Gestaltung.

**Tabelle 12.**

Grube II. Nahrung: Buttermilch mit 3,5 pCt. Nährzucker.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 4,33 | 7,52 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,33 | 0,57 | 7,53 | — |
| 2. Auszug | 0,34 | 0,59 | 7,84 | — |
| Freie Säuren | 0,26 | 0,45 | 5,98 | — |
| N | 0,22 | 0,38 | 5,01 | — |
| Gesamtasche | 1,64 | 2,86 | 38,00 | — |
| CaO | 0,65 | 1,13 | 15,03 | 39,56 |
| MgO | 0,096 | 0,17 | 2,23 | 5,86 |
| $P_2O_5$ | 0,37 | 0,64 | 8,54 | 22,46 |
| Aschenrest | 0,53 | 0,71 | 12,20 | 33,12 |

*Durch die Einführung von Buttermilch wird dieses Bild durchaus geändert* (Tab. 12). Die Gesamttrockenkotmenge wird fast verdoppelt, auch die Fettausscheidung nimmt entsprechend dem höheren Gehalt der Buttermilch an Fett etwas zu, wobei aber das Verhältnis der einzelnen Fettbestandteile ungefähr gleich bleibt. Die Stickstoffausscheidung, ebenso wie die Ausscheidung der Mineralien nimmt in fast dem gleichen Verhältnis (der doppelten Menge) zu, die Ausscheidung des Aschenrestes ist im Verhältnis größer und dadurch auch die Ausscheidung der Gesamtasche noch stärker vermehrt. Die *Gesamtasche* nimmt also nunmehr einen stärkeren Prozentsatz ein, während das Verhältnis der einzelnen Aschenbestandteile ziemlich konstant bleibt.

**Tabelle 13.**

Grube III. Nahrung: Buttermilch mit Sahne ad 3 pCt. Fett.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| **Trockenkot** | 6,85 | 9,51 | — | — |
| **Fett 1. Auszug** | 1,18 | 1,49 | 15,68 | — |
| **2. Auszug** | 1,41 | 1,97 | 20,69 | — |
| **Freie Säuren** | 0,78 | 1,08 | 11,34 | — |
| **N** | 0,20 | 0,28 | 2,91 | — |
| **Gesamtasche** | 1,50 | 2,08 | 21,83 | — |
| **CaO** | 0,63 | 0,87 | 9,16 | 41,98 |
| **MgO** | 0,09 | 0,12 | 1,30 | 5,95 |
| **$P_2O_5$** | 0,37 | 0,49 | 5,11 | 23,42 |
| Aschenrest | 0,43 | 0,59 | 6,26 | 28,65 |

Die *Zugabe der Sahne bringt noch eine weitere Verschiebung des Gesamtbildes zustande.*

*Die Gesamttrockenkotausscheidung* nimmt wieder um ca. 50 pCt. zu, also weit stärker, als der Nahrungsvermehrung entsprechen würde.

An dieser Zunahme ist hauptsächlich das *Fett* beteiligt, das bei Überwiegen des Seifenprozentes eine bedeutende Zunahme zeigt und nun ungefähr 35 pCt. des Gesamtkotes ausmacht, während es in den vorhergehenden Perioden nur ca. 15 pCt. betrug.

Die N-Ausscheidung bleibt unverändert, auch die Gesamtaschenausscheidung wird *trotz der bedeutenden Nahrungsvermehrung* eher herabgedrückt, und dementsprechend auch einzelne Mineralien, besonders die Alkalien.

Der Anteil der Mineralien an der Kotzusammensetzung nimmt also wieder ab, nähert sich dem der ersten Periode, während die Verteilung der Einzelmineralien in der Gesamtasche wiederum ziemlich unverändert bleibt.

Auch hier reichen die Befunde eines einzigen Versuches nicht zur Aufstellung definitiver Folgerungen aus. Denselben Gegenstand, und zwar den Einfluß verschiedener Fettzufuhr bei molkenarmen und molkenreichen Gemischen behandelt die folgende Mitteilung von *Giffhorn* in aller Ausführlichkeit.

Die beiden letzten Versuchsreihen sind an Kindern mit **florider Rachitis** angestellt. Es wurde hier der Einfluß von *Phosphorlebertran* und *Lipanin* auf den Stoffumsatz untersucht. Diese Ver-



suche sind in ihren Ergebnissen, die sich mit denen Kurt Meyers decken, absolut eindeutig.

**Versuch 14—16 (Phosphor-Lebertran).**

Hildegard Kunze, Kind einer Amme, im Alter von 10 Tagen bei uns aufgenommen, hat sich an der Mutterbrust ausgezeichnet entwickelt. Nach 3 Monaten wird das Kind, da die Mutter die Anstalt verläßt, auf MAM umgesetzt und entwickelt sich hierbei in gleicher Weise weiter. Die Entwicklung wird nur durch eine kurze Periode der Brechneigung unterbrochen, die damals bei allen Kindern, höchstwahrscheinlich auf der Basis einer *Infektion*, auftrat.

Es hatten sich aber bei diesem Kinde allmählich immer stärkere Erscheinungen von *Rachitis*, besonders eine starke **Kraniotabes** ausgebildet, die uns Veranlassung gaben, dem Stoffwechsel des Kindes erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Vor und nach dem Versuch wurde eine Aufnahme des Schädels in der Weise vorgenommen, wie es *Rosenstern* zuerst vorgeschlagen hatte, die Messung der erweichten Schädelstellen auf darüber gelegtem Fließpapier. Diese Messung ergab eine Gesamterweichung des Schädels von 7090 qmm.

Das Kind war sonst von blühenden Aussehen und recht munter. Die Gewichtszunahme in der letzten Zeit war allerdings mäßig; im Durchschnitt 10 g pro die.

Die Nahrung war während des Versuches 5 mal 170 MA mit 7 pCt. Nährzucker.

Nach 5 Tagen erhält das Kind Posphor-Lebertran und es wird gleich am zweiten Tage dieser Medikation ein zweiter Versuch gemacht. Während der Lebertran-Medikation ist die Nahrungsaufnahme etwas vermindert, auch ist etwas Brechneigung vorhanden, was allerdings für den Versuch nicht viel ausmachen dürfte (siehe unten). Nach 12 Tagen der Lebertrandarreichung wird ein dritter Versuch unternommen und danach wiederum der Umfang der Kraniotabes gemessen, der nunmehr nur noch 2740 qmm Weichheit ergibt, also eine ganz erhebliche Besserung.

Im *Stoffwechselversuch* sehen wir diese klinisch festgestellte Tatsache in schönster Weise bestätigt.

*Erste Periode.* Die Menge des ausgeschiedenen Kotes in 36 Stunden beträgt feucht 36,54 g, trocken 9,65 g.

Die Stühle sind von gelbgrauer Farbe, homogen, pastenartig und von alkalischer Reaktion.

In der *zweiten Periode* ist der Stuhl hellgrau, noch fest und pastenartig, aber sauer und fettig-glänzend.

Gewicht des feuchten Kotes 58,75, des trockenen Kotes 25,4 in 4 Tagen. Im ganzen wurden 4 Stühle in dieser Zeit entleert.

*Dritte Periode.* Der Stuhl ist noch immer hellgrau, fest und sauer; ebenfalls 4 Stühle in 3 Tagen. Gewicht des feuchten Kotes 44,1 g, des trocknen Kotes 15,1.

Alter des Kindes 5 Monate.



**Tabelle 14.**
Kunze I. Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 6,43 | 7,57 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,65 | 0,77 | 10,15 | — |
| 2. Auszug | 1,51 | 1,77 | 23,39 | — |
| Freie Säuren | 0,48 | 0,57 | 7,50 | — |
| N | 0,27 | 0,32 | 4,28 | — |
| Gesamtasche | 1,62 | 1,91 | 25,22 | — |
| CaO | 0,72 | 0,85 | 11,18 | 44,34 |
| MgO | 0,093 | 0,11 | 1,48 | 5,88 |
| $P_2O_5$ | 0,48 | 0,56 | 7,43 | 29,46 |
| Aschenrest | 0,33 | 0,38 | 5,13 | 20,32 |

In der ersten Periode sehen wir etwas abweichende Verhältnisse. Wir sehen eine gegenüber den bisherigen Versuchen bei MA hohe *Gesamtaschenausscheidung*. Die Kalk- und Phosphorausscheidungen sind gleichfalls hoch; der berechnete Aschenrest ist relativ gering.

Der N-Verlust durch den Kot ist relativ hoch, dagegen ist die absolut ausgeschiedene Fettmenge relativ niedrig, sie bildet ungefähr den dritten Teil des Kotes.

Was die Einzelportionen des ausgeschiedenen Fettes angeht, so sehen wir die Seifen bei weitem im Überschuß, während die Säuren zurücktreten.

**Mit der Einführung des Lebertrans ändert sich momentan das Stuhlbild.**

**Tabelle 15.**
Kunze II. Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 6,35 | 9,30 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 2,79 | 4,08 | 43,86 | — |
| 2. Auszug | 1,10 | 1,60 | 17,24 | — |
| Freie Säuren | 2,04 | 3,00 | 32,09 | — |
| N | 0,20 | 0,29 | 3,11 | — |
| Gesamtasche | 0,94 | 1,37 | 14,77 | — |
| CaO | 0,38 | 0,55 | 5,91 | 40,02 |
| MgO | 0,075 | 0,11 | 1,17 | 7,97 |
| $P_2O_5$ | 0,11 | 0,29 | 1,68 | 11,40 |
| Aschenrest | 0,38 | 0,56 | 6,01 | 40,61 |



Die Gesamtkotausscheidung pro die bleibt dieselbe, dagegen nimmt die *Gesamtasche einen wesentlich geringeren Anteil ein*, und diese Minderausscheidung der Asche wird durch *sämtliche bestimmten Mineralien bedingt*, während der *Aschenrest stark erhöht ist*.

Besonders auffällig ist der Rückgang der *Phosphorausscheidung* im Kot; aber auch der Kalk ist fast auf die Hälfte reduziert.

Die Magnesia ist am wenigsten verändert. Völlig verändert hat sich auch die Fettausscheidung. Die Gesamtfettausscheidung ist gegenüber der Vorperiode um das Doppelte erhöht, der Fettanteil des Kotes ist hier über 60 pCt.!, dagegen treten hier die Seifen gegenüber den Säuren stark in den Hintergrund. Die N-Ausscheidung ist absolut und relativ zurückgegangen.

Die Verschiebung der Aschenbestandteile prägt sich sehr schön auf dem letzten Stab der Tabelle 15 aus; wir sehen, *wie der Aschenrest nunmehr an der Spitze der Ausscheidung steht*, während er in Tabelle I an vorletzter Stelle stand. Das Verhältnis der Magnesia hat sich nicht verändert, ebensowenig der Kalk.

**Diese Änderung des Stuhlbildes ist also schon nach den ersten 2 Tagen der Lebertran-Medikation erfolgt, nachdem das Kind also kaum 15 g dieses Medikamentes erhalten hat.**

**Tabelle 16.**

Kunze III. Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot . . . . . . . . | 5,33 | 8,94 | — | — |
| Fett 1. Auszug . . . . . | 2,08 | 3,69 | 41,29 | — |
| 2. Auszug . . . . . | 0,89 | 1,58 | 17,63 | — |
| Freie Säuren . . . | 1,49 | 2,65 | 29,63 | — |
| N . . . . . . . . . . . | 0,16 | 0,29 | 3,19 | — |
| Gesamtasche . . . . . . | 0,73 | 1,30 | 14,51 | — |
| CaO . . . . . . . . . . | 0,21 | 0,38 | 4,22 | 29,22 |
| MgO . . . . . . . . . . | 0,016 | 0,02 | 0,21 | 1,46 |
| $P_2O_5$ . . . . . . . . . . | 0,10 | 0,18 | 2,03 | 14,15 |
| Aschenrest . . . . . . . . | 0,40 | 0,72 | 8,05 | 55,17 |

**Die weitere Lebertran-Medikation hebt dieses Bild noch schärfer hervor.** Die Gesamtaschenausscheidung geht noch mehr zurück, so daß sie nunmehr weniger als die Hälfte der ersten Periode ausmacht. Desgleichen geht die Kalk- und Magnesiaausscheidung sehr wesentlich zurück, während die anderen Mineralien relativ konstant bleiben.



In diesem Versuch macht der Kalk nur noch 29 pCt. der Gesamtaschenausscheidung aus, die des Aschenrestes fast über 55.

Auch die Seifenausscheidung geht noch mehr zurück.

*Auffällig ist auch noch der weitere Rückgang der Stickstoffausscheidung, die sich seit der ersten Periode nun schon fast um die Hälfte vermindert hat;* allerdings ist auch die *N-Zufuhr* vermindert.

Wenn auch die Ergebnisse dieser Versuchsreihe für sich schon eindeutig genug sind, so wird ihr Wert noch besonders erhöht durch die früher veröffentlichten Untersuchungen *Kurt Meyers*, der unter ähnlichen Verhältnissen den gesamten Stoffwechsel, aber an verschiedenen Kindern bestimmte. Wenn wir dessen rachitisches Kind Reuter mit der 1. Periode unseres Kindes, und dessen Phosphorlebertran-Kind Erwin Kalusa mit der 3. Periode unseres Kindes vergleichen, so finden wir genau die gleichen Verhältnisse der Kotzusammensetzung wieder. Bei den ersteren Kindern eine hohe Ausscheidung von N, Gesamtasche, Kalk und Phosphorsäure und Überwiegen der Seifen bei absolut mäßiger Fett- und geringer Alkalienausfuhr, bei letzteren gerade das Umgekehrte (vergl. Tab. B u. C, wo die *Meyer*schen Zahlen in der gleichen Weise umgerechnet sind wie meine Zahlen). Auch die relativen Zahlen der Kot- und Aschenzusammensetzung entsprechen sich ungefähr[1]), jedenfalls ist die Änderung durch den Phosphorlebertran in beiden Fällen (dem sich dann auch noch als dritter Fall das Kind Erich Kalusa, (Tab. 5 l. c.) anschließen läßt) gleichsinnig. Auf die fast durchgängige Übereinstimmung mit den Befunden *Schabads* sei hier nur kurz hingewiesen.

Aus diesem Vergleich mit den Versuchen *Kurt Meyers* ergibt sich aber auch die für uns wichtige Tatsache, *daß die Änderungen der Urinausfuhr ungefähr in demselben Sinne erfolgen, wie die der Kotausfuhr, jedenfalls aber nicht diese Differenzen ausgleichen.*

(Hier folgen die Tabellen B und C von S. 661.)

### Versuche 17 und 18 (Lipanin).

*Die letzte Versuchsreihe befasst sich mit der Wirkung des Lipanins auf den Stoffwechsel bei Rachitis.*

Wally Lüder, im Alter von 11 Tagen als sehr schwache Frühgeburt mit 1600 g Gewicht bei uns aufgenommen, hat sich bei Ammenmilch und nachher Muttermilchbeigabe sehr gut entwickelt, aber schon bald eine immer mehr zunehmende Rachitis akquiriert, die bei Übergang auf MAM

[1]) Erstaunlich ist z. B. die genaue Übereinstimmung der Zahlen für die Fettverteilung im Kot.



**Tabelle B.**

Reuter. (Nach *Kurt Meyer.*) Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 7,59 | 6,40 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,60 | 0,77 | 7,94 | — |
| 2. Auszug | 1,14 | 1,46 | 15,09 | — |
| Freie Säuren | 0,36 | 0,46 | 4,74 | — |
| N | 0,24 | 0,30 | 3,15 | — |
| Gesamtasche | 1,17 | 1,49 | 15,39 | — |
| CaO | 0,74 | 0,95 | 9,80 | 63,64 |
| MgO | 0,074 | 0,094 | 0,97 | 6,33 |
| $P_2O_5$ | 0,11 | 0,14 | 1,43 | 9,09 |
| Aschenrest | 0,25 | 0,31 | 3,30 | 20,98 |

**Tabelle C.**

Erwin Kalusa (nach *Kurt Meyer*). Nahrung: MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | 5,01 | 9,7 | — | — |
| Fett 1. Auszug | 1,59 | 2,02 | 31,70 | — |
| 2. Auszug | 0,95 | 1,21 | 18,99 | — |
| Freie Säuren | 1,30 | 1,65 | 25,91 | — |
| N | 0,19 | 0,25 | 3,86 | — |
| Gesamtasche | 0,48 | 0,61 | 9,55 | — |
| CaO | 0,16 | 0,20 | 3,17 | 33,18 |
| MgO | 0,038 | 0,049 | 0,76 | 7,99 |
| $P_2O_5$ | 0,028 | 0,035 | 0,56 | 5,82 |
| Aschenrest | 0,25 | 0,32 | 5,06 | 52,99 |

sich noch weiter steigert. Im Alter von 5 Monaten wird dieses Kind in die Versuche einbezogen.

Die Größe der Kraniotabes ergibt sich in der gleichen Weise wie das im vorherigen Versuche aufgenommene Abbild mit 6960 qmm. Gewicht des Kindes während der Versuchszeit 4700 g; Aussehen sonst leidlich.

Gewichtszunahme während der I Periode durchschnittlich 25 g pro die. Versuchsdauer 5 Tage. Trockenkot 21,7, Stuhlbeschaffenheit: etwas weich, hellgrau, von alkalischer Reaktion.

10 Tage nach der ersten Periode erhält das Kind **Lipanin**, zweimal täglich 5 ccm. 15 Tage nach der Lipanindarreichung wird der Stuhl wieder zur Untersuchung gesammelt. Es werden 11 Stühle in 4 Tagen entleert,mit einem Gesamtgewicht von 114,7 feuchter und 35,9 Trockensubstanz. Der Stuhl war in dieser Zeit pastenartig, aber sehr fettig und sauer.





Tabelle 17.
Lüder I. Nahrung: MAM + Brei.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | **4,34** | **5,32** | — | — |
| Fett 1. Auszug | 0,60 | 0,73 | **13,81** | — |
| 2. Auszug | 0,57 | **0,69** | 13,04 | — |
| Freie Säuren | 0,48 | 0,59 | 11,15 | — |
| N | 0,17 | 0,21 | 3,85 | — |
| Gesamtasche | **1,12** | 1.37 | **25,71** | — |
| CaO | **0,47** | 0,57 | **10,78** | 41,91 |
| MgO | **0,082** | 0,10 | **1,91** | 7,42 |
| $P_2O_5$ | **0,30** | 0,37 | **6,87** | 26,71 |
| Alkaliensumme | 0,20 | 0,24 | 4,50 | 17,67 |

Im Stoffwechselversuch sehen wir bei relativ geringer Trockenkot-, N- und Fettausfuhr eine mit den früheren Versuchen bei MA ungefähr identische absolute und relative Ausfuhr der Gesamtasche und der einzelnen Mineralien.

Die *Fettverteilung im Kot* zeigt gleichfalls die schon aus dem vorigen Versuch bekannten Werte; ein geringes Überwiegen der Seifen gegenüber den freien Säuren.

Tabelle 18.
Lüder II. Nahrung: MAM + Brei + Lipanin.

| | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|
| Trockenkot | **8,73** | **17,26** | — | — |
| Fett 1. Auszug | **4,13** | 6,25 | **45,90** | — |
| 2. Auszug | **1,45** | 2,20 | 16,15 | — |
| Freie Säuren | 2,19 | **3,31** | 24,37 | — |
| N | 0,19 | 0,28 | 2,07 | — |
| Gesamtasche | **1,58** | 2,40 | **17,62** | — |
| CaO | **0,49** | 0,74 | **5,41** | 30,72 |
| MgO | **0,075** | 0,12 | **0,84** | 4,80 |
| $P_2O_5$ | **0,27** | 0,41 | **3,01** | 17,06 |
| Aschenrest | **0,75** | 1,14 | **8,36** | 47,42 |

**Durch die Einfuhr des Lipanins wird trotz der verringerten Nahrungsaufnahme die Gesamtkotausscheidung sehr stark vermehrt und dementsprechend auch relativ fast sämtliche Kotkonstituenten.**

*Diese Beeinflussung ist also eine durchaus andere als die im vorigen Versuche durch Lebertran erzielte.*

Besonders stark ist dis Fettausscheidung vermehrt, was natürlich auf Konto des nichtresorbierten Lipanins kommt. An dieser Mehrausscheidung sind sämtliche Bestandteile des Fettes beteiligt, besonders das Neutralfett. Die *Stickstoffausscheidung* ist nicht beeinflußt.

Die Gesamtaschenausscheidung ist stark *vermehrt*. Von dieser Vermehrung ist aber ausschließlich die Alkaliensumme betroffen, während alle anderen Mineralien in unveränderter Menge ausgeschieden werden.

Die *relative Kotzusammensetzung* hat durch die Lipaninzufuhr demnach eine sehr starke Änderung erfahren, die sich besonders schön auf den Kolumnen 2 und 3 der Tabellen 17 und 18 ausprägt.

Das Fett macht $^3/_5$ des gesamten Kotes aus.

Die *Gesamtasche* tritt dahinter wesentlich zurück und ebenso ihre einzelnen Bestandteile.

In der Asche dominiert im zweiten Versuch der *Aschenrest* mit fast der Hälfte, während Kalk, Magnesia und Phosphorsäure im gleichen Verhältnis vermindert sind.

*Dieser Versuch zeigt also in Übereinstimmung mit den Befunden von Schabad, daß die Wirkung des Lipanins auf den der Rachitis zugrunde liegenden Stoffwechselvorgang eine ganz andere ist, wie die des P-Lebertrans.* Die Bestätigung dafür finden wir auch in dem klinischen Befund, indem sich *die Kraniotabes während der ganzen Darreichung des Lipanins kaum gebessert hat.* Die Gesamtfläche der weichen Schädelpartien beträgt noch 6020 qmm.

## II. Die einzelnen Kotkonstituenten.

Wenn auch, wie gesagt, von *definitiven* Schlußfolgerungen hier abgesehen werden soll, so dürfte es doch für die Einschätzung der hier angewendeten Methode und ihrer Resultate von Vorteil sein, die erhaltenen Zahlen für die einzelnen Kotkonstituenten nochmals für sich tabellarisch zusammenzufassen und zu besprechen[1]).

[1]) Auch hier sind zur Vervollständigung und Sicherung der Zahlen die Werte aus den Versuchen *Kurt Meyers* mit hinzugenommen worden.





Es ergibt sich so ein viel besserer Überblick über den großen Einfluß von Änderungen der Nahrungszusammensetzung auf die Kotbildung.

Auf der ersten Tabelle sind auch kurz die Hauptdaten der einzelnen Versuchskinder aufnotiert, um das Zurückgreifen auf die einzelnen Fälle zu ersparen.

## 1. Der Trockenkot (Tabelle 19).

Die ausgeschiedene Menge des Trockenkotes unterliegt bekanntlich großen Schwankungen, besonders je nach der Zusammensetzung der Nahrung. Am deutlichsten wird diese Tatsache in dem Versuche Grube (11—13), wo wir sehen, wie sukzessive mit der Anreicherung der Nahrung an festen Bestandteilen bei dem Übergang von fettfreier MAM bis zu fettangereicherter Buttermilch die Kotmengen pro Tag sich fast verdreifachen.

Im allgemeinen sind die Differenzen der Gesamtkotausscheidung aber wesentlich geringer als z. B. die der Mineralausfuhr.

Wir sehen die *niedrigsten* Werte für ersteren, abgesehen von der fettfreien MA bei Ammenmilch. Die *milchzuckerhaltige* MA steht allerdings diesem Werte durchaus gleich; stärker ist meist schon die Ausscheidung bei der mit Mehl und Maltose versetzten und mit am stärksten bei der eiweißangereicherten MA.

Die Zugabe von *Lebertran* ist ebenso wie in den Versuchen *Kurt Meyers* (Tabelle D) fast ohne Einfluß auf die Ausscheidung des Trockenkotes, *während Lipaninzugabe diese Ausscheidung direkt verdoppelt.*

Auf diese wichtige Tatsache, die bei bloßer Verwertung der prozentischen Kotzusammensetzung und bei Vernachlässigung der *absoluten* Zahlen der Mineralausscheidung zu schwerwiegenden Irrtümern führen könnte, wurde schon hingewiesen. Die höchste Zahl für den täglichen Trockenkot finden wir bei der Verdauungsstörung an der Grenze des Dyspepsie (Versuch 9).

## 2. Die N-Ausscheidung.

Wenn auch die Schwankungen in der N-Ausscheidung nicht sehr bedeutend sind, so sind doch hier schon gewisse Züge vorhanden, die besonders bei Vergleichung mit dem Mineralstoffwechsel eine festere Gestalt annehmen werden.



**Tabelle 19.**

*Klinische Daten und Trockenkot.*

| No. | Name | Alter Mon. | Zustand | Gewicht | Nahrungsart | Nahrungsmenge pro die | Trockenkot pro die | Trockenkot auf 1000 Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | 5¾ | Leidl. gesund | 6200 | Ammenmilch | 886 | 4,62 | 7,93 |
| 2 | Petrick | 1,5 | Dyspepsie a. d. Brust | 3200 | dto. | 607 | 3,67 | 6,04 |
| 3 | „ | 1,5 | Gesund | 3400 | MAM | 600 | 5,50 | 9,17 |
| 4 | Malinka | 2,5 | dto. | 4100 | dto. | 650 | 6,33 | 9,73 |
| 5 | „ | 2¾ | dto. | 4400 | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 750 | 5,50 | 7,33 |
| 6 | Lücke | 2,5 | dto. | 4500 | dto. | 660 | 4,35 | 6,59 |
| 7 | Rottenfußer | 11¼ | Lues, Obstipation | 6000 | Gemischte Kost | 1148 | 7,28 | 6,34 |
| 8 | Mantey | 2,5 | Rekonvaleszenz nach Dyspepsie | 3900 | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 580 | 7,65 | 12,75 |
| 9 | „ | 3¼ | a. d. Grenze der Dyspepsie | 4500 | MAM | 737 | **8,90** | 12,08 |
| 10 | „ | 4¾ | Gesund | 5300 | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 782 | 5,88 | 7,52 |
| 11 | Grube | 1,5 | Habit. Erbrechen | 3600 | MAM fettarm | 472 | **2,92** | 6.19 |
| 12 | „ | 3 | Fast gesund | 3900 | Buttermilch | 575 | **4,33** | 7,52 |
| 13 | „ | 4 | dto. | 4600 | Buttermilch + Sahne | 720 | **6,85** | 9,51 |
| 14 | Kunze | 5 | Flor. Rachitis | 5200 | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 850 | 6,43 | 7,57 |
| 15 | „ | 5¼ | Heil. Rachitis | 5300 | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | 683 | 6,35 | 9,30 |
| 16 | „ | 5,5 | dto. | 5300 | dto. | 563 | 5,33 | 8,94 |
| 17 | Lüder | 5 | Flor. Rachitis | 4500 | MAM + Brei | 816 | 4,34 | 5,32 |
| 18 | „ | 7,5 | dto. | 4600 | MAM + Brei, Lipanin | 660 | **8,73** | 17,26 |

**Tabelle D** (nach *Kurt Meyer*).

*Trockenkot.*

| No. | Name | Alter | Gewicht | Zustand | Nahrungsart | Nahrungsmenge pro die | Trockenkot pro die | Trockenkot auf 1000 Nahrung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | 9 Woch. | 4700 | Gesund | MAM | 670 | 5,21 | 7,6 |
| 2 | Reuter | 9 Woch. | 4800 | Scheinbar gesund (Rachitis incip.) | " | 780 | 7,59 | 9,7 |
| 3 | Erich Kalusa | 4½ Mon. | 4700 | Heilende Rachitis | MA mit 7 pCt. Nährz. + Lebertran | 787 | 4,61 | 5,9 |
| 4 | Erwin Kalusa | 4½ Mon. | 4700 | Heilende Rachitis | MA mit 7 pCt. Nährz. + Phosphorlebertran | 787 | 5,01 | 6,4 |

Die Werte von *Kurt Meyer* (Tabelle D) entsprechen völlig den unsrigen.

**Tabelle 20.**

*N.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,27 | 0,30 | 5,82 |
| 2 | Petrick I | dto. | 0,19 | 0,31 | 5,16 |
| 3 | II | MAM | 0,24 | 0,40 | 4,39 |
| 4 | Malinka I | dto. | 0,26 | 0,39 | 4,05 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,17 | 0,23 | 3,07 |
| 6 | Lücke | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,13 | 0,20 | 3,04 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 0,25 | 0,22 | 3,44 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 0,29 | 0,60 | 3,71 |
| 9 | II | MAM | 0,27 | 0,37 | 3,09 |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,18 | 0,23 | 3,05 |
| 11 | Grube I | MAM fettarm | 0,12 | 0,30 | 4,85 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,22 | 0,38 | 5,01 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 0,20 | 0,28 | 2,91 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,27 | 0,32 | 4,28 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | 0,20 | 0,29 | 3,11 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | 0,16 | 0,29 | 3,19 |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,17 | 0,21 | 3,85 |
| 18 | II | MAM + Brei und Lipanin | 0,19 | 0,28 | 2,07 |



Die Ausscheidung ist am niedrigsten bei fettfreier MA. Es folgt die bei milchzuckerhaltiger MA, und dann die bei MA und Mehl-Nährzucker; am höchsten ist sie bei der mit Eiweiß angereicherten (MAP).

Bei der *natürlichen Ernährung* ist die absolute N-Ausscheidung relativ hoch, sie steht sogar in dem Falle Teske an der oberen Grenze.

Wir sehen hier einen deutlichen Einfluß der verschiedenen Zusätze. **Lebertran** in unserem Versuch (14—16) *drückt die N-Ausscheidung sofort stark herab*, und diese Wirkung verstärkt sich noch nach längerer Zugabe. In dem Lebertranversuch *Kurt Meyers* (Tabelle E) haben wir die gleich-niedrigen absoluten und relativen Zahlen für den Kot N, doch fehlen hier die Vorperioden, um auch hier von einer Herabsetzung dieser Zahl sprechen zu können.

**Tabelle E** (nach *Kurt Meyer*).
*N.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,17 | 0,25 | **3,25** |
| 2 | Reuter | dto. | 0,24 | 0,30 | **3,15** |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | 0,17 | 0,22 | **3,74** |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,19 | 0,25 | 3,86 |

Die Verdauungsstörung (Versuch 9) bewirkt eine **starke Erhöhung** der N-Ausfuhr.

Bei der Betrachtung der *relativen* N-Ausscheidung im Kot fällt sofort auf, *daß der N-Anteil des Kotes bei Ammenmilch weitaus am höchsten ist, während er bei sämtlichen künstlchen Nahrungen geringer ist.* Dieses Verhältnis, das wir nur noch bei der Magnesia und Alkalien wiederfinden, ist, wie es scheint, charakteristisch für die natürliche Ernährung. [1]) *Die relative N-Ausfuhr wird durch sämtliche Fette herabgedrückt, am stärksten durch Sahne.*

## Die Fettausscheidung.

Wie schon oben bei der Besprechung der Versuchsmethodik erwähnt, lag eine ganz exakte Bestimmung der absoluten und

[1]) Die Ursache hierfür ist wohl in der schlechteren Ausnützung der übrigen Nahrungsbestandteile bei künstlicher Ernährung, also z. B. der Mineralien zu suchen.



**Tabelle 21.**

*Fett.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | | | Auf 1000 Nahrung | | | Auf 100 Kot | | | Auf 100 Fett | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | neutr. Fett | Fett-seifen | freie Säuren |
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,85 | 0,47 | 0,57 | 0,96 | 0,53 | 0,64 | 18,45 | 10,18 | 12,32 | 21,41 | 35,56 | 44,03 |
| 2 | Petrick I | dto. | 0,61 | 0,20 | 0,47 | 1,00 | 0,33 | 0,78 | 16,58 | 5,45 | 12,86 | 16,89 | 24,74 | 58,38 |
| 3 | II | MAM | 0,70 | 0,63 | 0,59 | 1,16 | 1,04 | 0,97 | 12,65 | 11,37 | 10,63 | 8,41 | 47,34 | 44,26 |
| 4 | Malinka I | dto. | 1,29 | 0,96 | 1,00 | 1,99 | 1,48 | 1,53 | 20,40 | 15,15 | 15,72 | 13,17 | 43,61 | 44,22 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchz. | 1,40 | 1,23 | 0,88 | 1,87 | 1,64 | 1,20 | **25,50** | 18,99 | 15,95 | 20,44 | 46,67 | 33,35 |
| 6 | Lücke | dto. | 0,99 | 0,71 | 0,73 | 1,49 | 1,07 | 1,11 | **22,64** | 16,19 | 16,83 | 14,94 | 41,68 | 43,32 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 1,36 | 0,94 | 1,28 | 1,18 | 0,82 | 1,11 | 18,63 | 12,94 | 17,54 | 3,45 | 40,99 | 55,69 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 0,98 | 1,30 | 0,79 | 1,64 | 2,17 | 1,31 | 12,82 | 17,03 | 10,28 | 8,51 | 57,05 | 34,44 |
| 9 | II | | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährz. | 0,79 | **1,93** | 0,60 | 1,01 | 2,47 | 0,76 | 13,40 | **32,87** | 10,13 | 7,06 | **71,05** | 21,90 |
| 11 | Grube I | MAM fettarm | 0,26 | 0,29 | 0,24 | 0,55 | 0,61 | 0,51 | 8,85 | 9,79 | 8,25 | 3,22 | 52,52 | 44,26 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,33 | 0,34 | 0,26 | 0,57 | 0,59 | 0,45 | 7,53 | 7,84 | 5,98 | 10,32 | 51,01 | 38,91 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 1,18 | 1,41 | 0,78 | 1,49 | 1,97 | 1,08 | 15,68 | 20,69 | 11,34 | 11,94 | 56,85 | 31,18 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährz. | 0,65 | 1,51 | 0,48 | 0,77 | 1,77 | 0,57 | 10,15 | 23,39 | 7,50 | 8,03 | **69,67** | 22,35 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährz. + Phosphorlebertran | **2,79** | 1,10 | 2,04 | 4,08 | 1,60 | 3,00 | **43,86** | 17,24 | 32,09 | 19,26 | 28,22 | **52,52** |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährz. + Phosphorlebertran | **2,08** | 0,89 | 1,49 | 3,69 | 1,58 | 2,65 | **41,29** | 17,63 | 29,63 | 19,79 | 29,93 | **50,29** |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,60 | 0,57 | 0,48 | 0,73 | 0,69 | 0,59 | 13,81 | 13,04 | 11,15 | 9,91 | 48,57 | 41,53 |
| 18 | II | MAM + Brei + Lipanin | **4,13** | 1,45 | 2,19 | 6,25 | 2,20 | 3,31 | **45,90** | 16,15 | 24,37 | **34,70** | 26,09 | 39,28 |



relativen Fettausscheidung nicht in der Absicht unserer Untersuchung. Eine solche Untersuchung ist durch die erwähnte Arbeit *Usukis* zum Teil gegenstandslos geworden; gewisse dort nicht behandelte Fragen werden vielleicht später einmal eine eingehendere Bearbeitung finden. Mir lag nur daran, einen orientierenden Überblick über die Verhältnisse zu gewinnen, und den gestattet die von mir angewendete einfache Methodik der Trennung des Fettes vollauf.

So haben sich doch immerhin einige interessante Tatsachen ergeben, die besonders bei Vergleichung mit dem Mineralstoffwechsel gewisse Aufklärung geben können.

Die *absolute* und auf 1000 Nahrung bezogene Fettausscheidung ist am kleinsten natürlich bei den fettarmen Nahrungen, der fettfreien MA und der Buttermilch, wobei die schon von anderen Autoren festgestellte Tatsache auffällt, daß auch bei fettfreier Nahrung relativ sehr viel Fett im Kot erscheint.

Den fettarmen Nahrungen schließt sich die Ammenmilch an, dann folgen die Kinder bei gewöhnlicher MAM. Dabei ist wieder bemerkenswert, wie verschieden die Ausscheidung bei den einzelnen ist. Das eine Kind (Lüder, 17) steht trotz Seifenstuhl dem Brustkind Teske gleich. Andere, z. B. Kunze und Mantey, haben eine doppelt so hohe Ausscheidung. Das gleiche sehen wir ja auch in den Fällen Reuter und Teske in den Versuchen von *Kurt Meyer* (Tabelle F). Die *Rachitis* scheint hierbei nicht ursächlich in Betracht zu kommen, da gerade bei den beiden Kindern mit Rachitis (Kunze und Lüder) der höchste und der niedrigste Wert vorliegt.

**Tabelle F** (nach *Kurt Meyer*).

*Fett.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | | | Auf 1000 Nahrung | | | Auf 100 Kot | | | Auf 100 Fett | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | 1. Auszug | 2. Auszug | freie Säuren | neutr. Fett | Fettseifen | freie Säuren |
| 1 | Teske | MAM | 0,58 | **1,66** | 0,43 | 0,84 | 2,40 | 0,63 | 11,15 | 31,78 | 8,33 | 6,57 | **74,02** | 19,40 |
| 2 | Reuter | „ | 0,60 | 1,14 | 0,37 | 0,77 | 1,46 | 0,46 | 7,94 | 15,09 | 4,74 | 13,89 | 65,52 | 20,58 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährz. Lebertran | 1,70 | 0,65 | **1,22** | 2,16 | 0,82 | 1,55 | 36,83 | 14,06 | 26,41 | 20,47 | 27,64 | **51,78** |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährz. Phosphorlebertran | 1,59 | 0,95 | **1,30** | 2,02 | 1,21 | 1,65 | 31,70 | 18,99 | 25,91 | 11,42 | 37,47 | **51,12** |

Der *Milchzucker* erhöht, wie es scheint, die Fettausfuhr etwas.

Durch die Zugabe *von Lebertran*, *Lipanin* und *Sahne* vermehrt sich die absolute Fettausscheidung bedeutend, was wohl besonders auf Kosten der Mehreinfuhr geschieht. Besonders Lipanin führt zu einer sehr starken Erhöhung des Kotfettes.

Die beträchtlichen Änderungen der Fettausfuhr dokumentieren sich auch sehr deutlich in der *prozentischen Zusammensetzung des Kotes*. Am niedrigsten ist der Fettanteil natürlich bei den fettfreien Nahrungen; dicht dabei steht aber der Wert bei dem dyspeptischen Ammenkind Petrick (2).

Im allgemeinen schwankt der Wert sonst zwischen 20 und 35 pCt.; nur in den Fällen Mantey III und Malinka II sind die Werte ähnlich wie bei Versuch Teske von *Kurt Meyer* über 40 pCt.

Durch die Zugabe von *Lebertran*, *Lipanin* und *Sahne* wird dieser Wert um über das Doppelte gesteigert. In dieser Beziehung allein ist also zwischen Lebertran und Lipanin kein Unterschied.

Was schließlich **die Verteilung des Fettes im Kot** angeht, so sind die Unterschiede so prägnant und entsprechen durchaus den bisher von anderer Seite gefundenen, daß es erlaubt sein mag, auch hier auf diese Verhältnisse etwas einzugehen.

1. Was wir als „**Neutralfett**"[1]) bei unserer Methode erhalten, ist merkwürdigerweise bei Ammenmilch und auch bei MA mit Milchzucker relativ hoch, dagegen vermindert der Mehlzusatz die Ausscheidung des Neutralfettes bedeutend. Lebertran und besonders Lipanin vermehren diese Portion stark.

2. Die **Fettsäuren** sind bei Ammenmilch und auch bei MA wie stets recht hoch, niedriger nur in den beiden Fällen Mantey III und Kunze I.

3. Die **Seifenwerte** liegen bei unserer Nahrung zwischen 40 und 50 pCt.; nur in den Fällen, wo wir eine hohe absolute Fettausscheidung hatten und niedrige Säurezahlen, ist der Seifenanteil erhöht. *Lebertran* und *Lipanin* setzen die Seifenzahl herab, *Sahne* erhöht sie eher.

Unsere Zahlen für die Lebertranwirkung entsprechen genau den von *Kurt Meyer* gefundenen.

In den beiden Fällen von Milchzuckerzugabe bleibt entsprechend dem makroskopischen Stuhlbild auch die Fettverteilung unverändert.

---

[1]) Diese Bezeichnung ist natürlich ungenau.



## 4. Die Gesamtasche.

**Tabelle 22.**

*Gesamtasche.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,65 | 0,73 | 14,00 |
| 2 | Petrick I | dto. | **0,41** | 0,67 | **11,14** |
| 3 | II | MAM | **1,25** | 2,07 | **22,61** |
| 4 | Malinka I | dto. | 1,20 | 1,84 | 18,91 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,97 | 1,29 | 17,55 |
| 6 | Lücke | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,77 | 1,16 | 17,63 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 1,94 | 1,69 | 26,63 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 1,80 | **3,00** | 23,57 |
| 9 | II | MAM | **1.94** | 2,63 | 21,80 |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 1,03 | 1,32 | 17,53 |
| 11 | Grube I | • MAM fettarm | 0,68 | 1,44 | 23,20 |
| 12 | II | Buttermilch | 1,64 | **2,86** | **38,00** |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 1,50 | **2,08** | 21,83 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 1,62 | 1,91 | 25,22 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | **0,94** | **1,37** | 14,77 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | **0,73** | 1,30 | 14,51 |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 1,12 | 1,37 | 25,71 |
| 18 | II | MAM + Brei und Lipanin | **1,58** | **2,40** | **17,62** |

Sehr wichtig sind die Verhältnisse der Gesamtaschenausscheidung.

Der Aschenverlust ist absolut und relativ weitaus am geringsten bei Ammenmilch, am höchsten bei Buttermilch und gemischter Kost; bei MA ist er verschieden, je nach dem Zusatz. Bei der fettfreien MA sehr niedrig, bei der milchzuckerhaltigen etwas höher, bei der mit Mehl und Nährzucker (MAM-) noch höher und am höchsten bei der eiweißangereicherten (MAP). Dabei sind aber die individuellen Schwankungen recht groß.

Besonders hoch ist er bei *dem rachitischen* Kinde Kunze (14) und bei dem verdauungsgestörten (9).

Vermindernd auf die Ausscheidung der Gesamtasche wirkt, wie es scheint, nur der **Lebertran,** vielleicht auch Milchzucker- und Sahnezusatz. Erstere Tatsache geht auch aus den Versuchen *Meyers* unzweideutig hervor (Tabelle G).

**Tabelle G** (nach *Kurt Meyer*).
*Gesamtasche.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,76 | 1,10 | 14,58 |
| 2 | Reuter | dto. | 1,17 | 1,49 | 15,39 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | 0,37 | 0,47 | 8,08 |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,48 | 0,61 | 9,55 |

**Lipanin** hat den *gegenteiligen Einfluß* auf die absolute Aschenausscheidung. Es besteht hier also, ähnlich wie beim Trockenkot, zwischen Lebertran und Lipanin ein Antagonismus.

Fast die gleichen Verhältnisse zeigen sich bei der Berechnung auf 1000 Nahrung. Lebertran vermindert die Gesamtaschenausscheidung, also nicht nur relativ zur Kotmenge, sondern auch absolut, ähnlich wie bei den *Meyer*schen Versuchen.

Bei der relativen Ausscheidung muß man in Betracht ziehen, *daß alle Fette die gesamte Trockenkotmenge vermehren und also dadurch indirekt die Gesamtaschenausscheidung herabsetzen.* Der Aschengehalt des Kotes ist am größten bei Buttermilch, am geringsten bei Ammenmilch. Die Aschenwerte unter Lebertranbeigabe stehen denen bei Ammenmilch nahe.

## Die Kalkausscheidung.

Am wichtigsten sind die **absoluten Ausscheidungsverhältnisse.** Der niedrigste absolute Wert bei der Kalkausscheidung findet sich auch hier natürlich wieder bei der Ammenmilch.

Bei MAM ist die Ausscheidung relativ hoch, besonders bei dem ersten rachitischen Kinde Kunze (14), am höchsten bei der eiweißangereicherten MA und wird durch Übergang auf MA mit Milchzucker deutlich herabgesetzt.

Bei der *fettarmen MA* ist die Ausfuhr wieder sehr niedrig, wird dann beim Übergang auf Buttermilch sehr hoch und wird durch Sahnezusatz kaum verändert.

---

[1]) Daß in den Versuchen *Kurt Meyers* die Ausscheidung der Gesamtasche ebenso wie die der einzelnen Mineralien etwas niedriger ist, als in meinen Versuchen, ist wohl dadurch zu erklären, daß dort die Ascheneinfuhr durch Verwendung möglichst aschenfreier Zusätze (Aq. dest., Nutrose statt Plasmon usw.) in demselben Verhältnis geringer war.



**Tabelle 23.**
CaO.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,25 | 0,28 | 5,32 | 38,01 |
| 2 | Petrick I | Ammenmilch | 0,17 | 0,27 | 4,52 | 40,85 |
| 3 | II | MAM | **0,51** | 0,85 | 9,30 | 41,46 |
| 4 | Malinka I | dto. | 0,54 | 0,83 | 8,49 | 44,89 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,41 | 0,54 | 7,34 | 41,83 |
| 6 | Lücke | dto. | **0,34** | 0.52 | 7,82 | 44,34 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 0,69 | 0,60 | 9,48 | 35,59 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | **0,80** | 1,34 | 10,51 | 44,52 |
| 9 | II | MAM | 0,67 | 0,91 | 7,56 | 34,68 |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,48 | 0,61 | 8,12 | 46,33 |
| 11 | Grube I | MAM fettfrei | 0,30 | 0,64 | 10,33 | 44,51 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,65 | 1,13 | **15,03** | 39,56 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 0,63 | 0,87 | **9,16** | 41,98 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | **0,72** | 0,85 | 11,18 | 44,34 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | 0,38 | 0,55 | 5,91 | 40,02 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | **0,21** | 0,38 | **4,22** | **29,22** |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,47 | 0,57 | 10,78 | 41,91 |
| 18 | II | MAM + Brei + Lipanin | 0,49 | 0,74 | **5,41** | **30,72** |

Die *Verdauungsstörung* ist, wie es scheint, ohne Einfluß auf den Kotkalk. Bei dem *rachitischen* Kinde Kunze (14) ist er ebenso wie in dem Versuch *Reuter* von *Kurt Meyer* (Tabelle H) recht hoch.

*Lebertran* hat sofort einen ganz markanten, hemmenden Einfluß auf die Kalkausscheidung, der sich bei längerer Dauer der Darreichung noch verstärkt.

**Tabelle H** (nach *Kurt Meyer*).
CaO.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,45 | 0,64 | 8,53 | 58,50 |
| 2 | Reuter | dto. | 0,74 | 0,95 | 9,80 | 63,64 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | **0,15** | **0,19** | **3,28** | **40,57** |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | **0,16** | **0,20** | **3,17** | **33,18** |



*Lipanin dagegen ist ohne jeden Einfluß auf die absolute Kalkausscheidung.*

In den beiden Versuchen Kalusa von *Kurt Meyer* sahen wir sogar die Werte für den Kotkalk noch unter die bei Ammenmilch sinken.

Diese Verhältnisse treten uns noch deutlicher bei der Berechnung der Werte auf die gleiche Nahrungsmenge entgegen (Stab 2 der Tabelle 23).

*Der Kalkgehalt des Trockenkotes.* Aus dem dritten Stab der Tabelle 23 ergeben sich noch einige Ergänzungen zu dem Gesagten. Besonders auffällig ist die starke Abnahme des relativen Kalkgehaltes des Kotes durch die Lipanin- und Sahnezugabe, die sich hier nur durch die starke Vermehrung der Gesamtkotausscheidung erklärt. Der niedrigste Wert ist auch hier bei der Ammenmilch, der höchste bei *Buttermilch.*

*Der Anteil des Kalkes an der Gesamtasche bleibt relativ konstant, er ist bei allen Nahrungen ungefähr 40 pCt., auch bei Ammenmilch, und wird nur durch die Öle stärker herabgedrückt, während die Sahnebeigabe ohne Effekt ist.* Entsprechend den niedrigeren Gesamtaschenzahlen in den Versuchen *Kurt Meyers* (siehe oben) ist der Kalkanteil der Asche dort höher. Der Einfluß des Lebertrans macht sich aber auch hier in dem gleichen Verhältnis bemerkbar.

### 5. Die Magnesia.

Die Ausscheidung der Magnesia ist, wie auch sonst meist, wenig charakteristisch. Hier fehlt vor allem die große Differenz zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung. Auch hier ist merkwürdigerweise bei der fettfreien MA die Magnesiaausscheidung sehr gering. Die Zulage von Sahne drückt die Mg.-Ausscheidung deutlich herab (vergl. III. Mitteilung). Die Milchzuckerwirkung ist hier vielleicht auch in demselben Sinne, wie wir sie sonst sehen, vorhanden. Weitaus am höchsten ist die Magnesiaausscheidung bei dem verdauungsgestörten Kinde (9).

Der Einfluß des *Lebertrans* macht sich hier merkwürdigerweise in den ersten Tagen noch nicht geltend; erst im zweiten Versuch nach 14 Tagen sehen wir vielleicht[1]) eine starke Wirkung. Auch in den Versuchen *Meyers* ist diese Wirkung nur in dem einen Falle deutlicher (Erwin Kalusa).

[1]) Diesem isolierten Wert möchte ich keine besondere Bedeutung beimessen.

**Tabelle 24.**
MgO.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,056 | 0,064 | 1,22 | **8,92** |
| 2 | Petrick I | dto. | 0,053 | 0,088 | 1,46 | **13,07** |
| 3 | II | MAM | 0,075 | 0,13 | 1,36 | 6,02 |
| 4 | Malinka I | dto. | 0,050 | 0,07 | 0,69 | 3,67 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,033 | 0,044 | 0,60 | 3,43 |
| 6 | Lücke | dto. | 0,063 | 0,095 | 1,45 | 8,21 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 0,110 | 0,095 | 1,50 | 5,62 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 0,100 | 0,17 | 1,35 | 5,69 |
| 9 | II | MAM | 0,160 | 0,22 | 1,81 | 8,29 |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,092 | 0,12 | 1,56 | 8,91 |
| 11 | Grube I | MAM fettarm | 0,040 | 0,09 | 1,45 | 6,24 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,096 | **0,17** | **2,23** | 5,86 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 0,090 | **0,12** | **1,30** | 5,95 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,093 | 0,11 | 1,48 | 5,88 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | **0,075** | 0,11 | 1,17 | 7,97 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | 0,016 (?) | 0,02 (?) | 0,21 (?) | 1,46 (?) |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,082 | 0,10 | 1,91 | 7,42 |
| 18 | II | MAM + Brei + Lipanin | 0,075 | 0,12 | 0,84 | 4,80 |

**Tabelle J** (nach *Kurt Meyer*).
MgO.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,047 | 0,068 | 0,92 | 6,19 |
| 2 | Reuter | dto. | 0,074 | 0,094 | 0,97 | 6,33 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | 0,050 | 0,064 | 1,09 | 13,46 |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,038 | 0,049 | 0,76 | 7,99 |

*Lipanin* ist auch hier ohne deutlichen Einfluß auf die Magneriaausscheidung.

Die relativen Zahlen zeigen die schon erwähnte Tatsache, daß der *Magnesiaanteil des Kotes, besonders der Kotasche, bei Ammenmilch sehr hoch ist.* Wir finden hier den höchsten beobachteten Wert von 13,07 pCt. der Gesamtasche.

## 6. Die Phosphorausscheidung.

**Tabelle 25.**

$P_2O_5$.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,098 | 0,11 | 2,12 | 15,14 |
| 2 | Petrick I | dto. | 0,055 | 0,092 | 1,46 | 13,07 |
| 3 | II | MAM | 0,28 | 0,47 | 5,15 | 22,69 |
| 4 | Malinka I | dto. | 0,31 | 0,48 | 4,88 | 25,81 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | **0,17** | 0,23 | 3,09 | 17,59 |
| 6 | Lücke | dto. | **0,14** | 0,21 | 3,15 | 17,87 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 0,50 | 0,43 | 6,83 | 25,63 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 0,46 | 0,76 | 5,96 | 20,05 |
| 9 | II | MAM | **0,26** | 0,36 | **2,94** | 13,50 |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,30 | 0,38 | 5,03 | 28,70 |
| 11 | Grube I | MAM fettarm | 0,15 | 0,31 | 5,00 | 21,53 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,37 | **0,64** | **8,54** | 22,46 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 0,37 | **0,49** | **5,11** | 23,42 |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | **0,48** | 0,56 | **7,43** | 29,46 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | **0,11** | 0,29 | **1,68** | 11,40 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker + Phosphorlebertran | **0,10** | 0,18 | 2,03 | 14,15 |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,30 | 0,37 | 6,87 | 26,71 |
| 18 | II | MAM + Brei + Lipanin | 0,27 | 0,41 | 3,01 | 17,06 |

*Die Phosphorsäure entspricht in ihrem Verhalten fast völlig dem des Kalkes.* Ihre absolute Ausscheidung ist bei der Ammenmilch verhältnismäßig niedrig. am höchsten bei gemischter Kost. **Sehr niedrig ist ihre Ausscheidung bei MA mit Milchzuckerzusatz und ebenso bei fettarmer MA;** dann folgt in weitem Abstande die Ausscheidung bei MA mit Mehl und Maltose. Bei *Buttermilch* ist sie höher und läßt sich durch Sahnezusatz nur relativ beeinflussen. Die *Verdauungsstörung* vermindert auch hier die absolute Phosphorausscheidung durch den Kot. Ähnlich wie beim Kalk sehen wir bei der Phosphorsäure einen *sehr starken Einfluß des Lebertrans, während dieser bei der Sahne zweifelhaft ist und dem Lipanin völlig fehlt.*

Der Anteil der Phosphorsäure an der Zusammensetzung des Kotes zeigt ähnliche Verhältnisse wie beim Kalk. Dagegen sind die Differenzen in der Zusammensetzung derAsche bei der Phosphorsäure erheblich größer.



Bei der Ammenmilch ist der Wert viel niedriger als bei den künstlichen Nahrungen, entgegengesetzt den Verhältnissen beim Kalk. Hier zeigt sich auch wieder ein deutlicher Einfluß des Lipanins, während Sahne ohne Einfluß zu sein scheint.

**Tabelle K** (nach *Kurt Meyer*.)
$P_2O_5$.

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,10 | 0,15 | 1,93 | 13,20 |
| 2 | Reuter | dto. | 0,11 | 0,14 | 1,43 | 9,09 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | **0,04** | **0,05** | **0,82** | 10,14 |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phopshorlebertran | **0,03** | **0,04** | **0,56** | **5,82** |

In den Versuchen *Kurt Meyers* sind auch hier bei der Phosphorsäure infolge der viel niedrigeren Einfuhr sowohl die absoluten als auch die relativen Zahlen gleichfalls niedriger. Der Einfluß des Lebertrans auf die absolute Ausscheidung ist aber auch hier recht groß.

**Tabelle 26.** *Aschenrest.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | Ammenmilch | 0,25 | 0,35 | 5,34 | **37,93** |
| 2 | Petrick I | dto. | 0,13 | 0,22 | 3,70 | 33,01 |
| 3 | II | MAM | 0,38 | 0,61 | 6,80 | 30,13 |
| 4 | Malinka I | dto. | 0,31 | 0,47 | 4,85 | 25,63 |
| 5 | II | MA mit 5 pCt. Milchzucker | 0,36 | 0,48 | 6,52 | **37,15** |
| 6 | Lücke | dto. | 0,23 | 0,36 | 5,21 | 29,58 |
| 7 | Rottenfußer | Gemischte Kost | 0,64 | 0,56 | 8,82 | 33,16 |
| 8 | Mantey I | MA mit 2,5 pCt. Plasmon | 0,44 | 0,74 | 5,75 | 29,74 |
| 9 | II | MAM | **0,84** | 1,44 | 9,49 | **43,53** |
| 10 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,16 | 0,21 | 2,82 | 16,06 |
| 11 | Grube I | MAM fettarm | 0,19 | 0,40 | 6,42 | 27,72 |
| 12 | II | Buttermilch | 0,53 | 0,91 | 12,20 | 33,12 |
| 13 | III | Buttermilch + Sahne | 0,43 | **0,59** | **6,26** | **28,65** |
| 14 | Kunze I | MA mit 7 pCt. Nährzucker | 0,33 | 0,38 | 5,13 | 20,32 |
| 15 | II | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,38 | 0,56 | 6,01 | 40,61 |
| 16 | III | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,40 | **0,72** | **8,05** | **55,17** |
| 17 | Lüder I | MAM + Brei | 0,27 | 0,33 | 6,15 | 23,96 |
| 18 | II | MAM + Brei Lipanin | **0,75** | **1,14** | 8,36 | **47,42** |





## Der Aschenrest.

*Die absolute Ausscheidung.*

Der *Aschenrest*, den wir nach den früheren Auseinandersetzungen in der Hauptsache als Chloralkalien auffassen können, zeigt gleichfalls sehr erhebliche Schwankungen, die an und für sich ja weniger ins Gewicht fallen, da die Hauptausscheidungsstätte für diese einwertigen Elemente die Niere ist.

Bei Hinzunahme der Werte von *Kurt Meyer* zeigt sich eigentlich kein tiefgreifender Unterschied zwischen salzarmer künstlicher Nahrung und Ammenmilch. Bei Buttermilch und gemischter Kost sind allerdings die Werte hoch. Am höchsten ist der Wert bei der Verdauungsstörung.

Durch Zugabe von *Lebertran* werden die Kotalkalien *etwas*, durch *Lipanin sehr* vermehrt. Sahne drückt dagegen die Ausscheidung etwas herab.

Ihre Beteiligung am Kot zeigt im allgemeinen entsprechendes Verhalten, nur daß sich dort die Unterschiede etwas mehr ausgleichen. Dagegen ist das *Verhältnis des Aschenrestes innerhalb der Gesamtasche von großem Interesse*. Es ist an sich bei allen Ernährungsarten recht konstant, auch bei Übergang von Ammenmilch auf MA oder bei fettfreier MAM auf Buttermilch oder bei Sahnezusatz bleibt das Verhältnis fast ungestört; *dagegen wirken Milchzucker, Lebertran und Lipanin in der gleichen Richtung, den Alkalienanteil innerhalb der Gesamtasche stark zu vermehren.* Dasselbe zeigt sich für den Lebertran auch in den Versuchen von *Kurt Meyer*.

**Tabelle L** (nach *Kurt Meyer*).
*Aschenrest.*

| No. | Name | Nahrungsart | pro die | Auf 1000 Nahrung | Auf 100 Kot | Auf 100 Asche |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Teske | MAM | 0,17 | 0,24 | 3,22 | 22,11 |
| 2 | Reuter | dto. | 0,25 | 0,31 | 3,30 | 20,98 |
| 3 | Erich Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Lebertran | 0,13 | 0,17 | 2,89 | **35,83** |
| 4 | Erwin Kalusa | MA mit 7 pCt. Nährzucker Phosphorlebertran | 0,25 | 0,32 | 5,06 | **52,99** |

Inwieweit es sich bei den hier gefundenen Resultaten um bestimmte *Gesetzmäßigkeiten* handelt, darüber werden die folgenden Mitteilungen Aufschluß zu geben suchen.



# XXVII.

(Aus der Abteilung für allgemeine Pathologie des Kaiserlichen Instituts für experimentelle Medizin [Vorstand: Prof. *W. W. Podwyssozky*] und aus dem Nikolas Kinderkrankenhause, Petersburg [Direktor: *N. K. Wiaschlinsky*]).

## Zur Frage über den experimentellen Scharlach.

Von

Priv.-Doz. W. N. KLIMENKO,

Abteilungschefarzt des Nikolas Kinderkrankenhauses und Assistent am Kaiserl. Institut für experimentelle Medizin.

Im Laufe der letzten Jahre wurden öfters Versuche gemacht, die Scharlachforschung auf experimentellen Boden zu übertragen. *Grünbaum* (1) war es, dem im Jahre 1904 zuerst ein solcher Versuch gelungen war. Durch Bepinseln des Rachens eines Schimpansen mit aus dem Rachen von Scharlachkranken entnommenen Belägen erzeugte er beim Tiere eine Angina. Es war aber, wie der Verfasser selbst bemerkt, kein Ausschlag beim Tiere zu beobachten. Die Jahre 1911—1912 bringen uns schon eine Reihe von Mitteilungen über den experimentellen Scharlach. Nämlich *Cantacuzène* (2) stellte verschiedene Versuche an niederen Affen und Kaninchen an. Er benutzte in dieser Hinsicht folgende Affenarten: Macacus rhesus, Macacus sinensis, Cercopithecus cephus und Cercopithecus griseoviridis. 4 aus 9 solchen Versuchen waren erfolgreich. Der Verfasser infizierte seine Affen mit dem von Scharlachkranken während der Zeit der Entwicklung des Exanthems entnommenen Blut, mit dem Serum pericardii und mit einer aus tracheobronchiellen Lymphdrüsen hergestellten Emulsion. Das Serum pericardii und die Lymphdrüsen wurden von dem an Scharlach Verstorbenen 3—4 Stunden nach dem Tode entnommen. Wie das Blut so auch das Serum enthielten keine Streptokokken. In den Lymphdrüsen waren Pneumokokken zu treffen, die manchmal bei den experimentellen Tieren eine allgemeine Infektion verursachten. Zwei Versuche wurden so gemacht, daß der infizierende Stoff (Serum pericardii — 6 ccm und die Lymphdrüsenemulsion — 10 ccm) intravenös (V. saphena interna) injiziert wurde, in den letzten 7 Versuchen subkutan (Serum pericardii — bis 15 ccm,







Blut- und Lymphdrüsenemulsion bis zu 10 ccm). Nach *Cantacuzène* erkrankte an experimentellem Scharlach je 1 Tier aus jeder Tierart, die an die Untersuchung herangezogen war. Alle Affen, die erkrankten, waren subkutan infiziert. Zwei von ihnen bekamen das Blut von Scharlachkranken (mittelschwere Form der Krankheit), 2 und 10 ccm, einer Serum pericardii in einer Menge von 15 ccm und der letzte Lymphdrüsenemulsion. Außerdem bekamen gleichzeitig die ersten zwei Affen subkutan je 100 ccm 10 proz. Kochsalzlösung, um den Widerstand gegen die Infektion zu vermindern. Die Inkubationszeit bei den genannten 4 Affen dauerte 37, 9, 12 und 7 Tage. Die Erkrankung verlief auf folgende Weise: Nach der Inkubationszeit stieg bei den Affen die Temperatur bis zu 40 Grad C, hielt sich 2—3 Tage zwischen 40 und 41 Grad schwankend und fiel dann am 3. bis 4. Krankheitstag bis zur Norm. Gleichzeitig mit dem Fieber erschien bei den Affen an Stirn und Gesicht ein Ausschlag „Pourprée et uniforme"; manchmal verbreitete sich der Ausschlag an den Oberarm aus. Der Ausschlag verblieb ca. 36 Stunden. Gleich nach dem Verschwinden des Exanthems fing die Haut an zu schuppen, im Gesicht lamellenartig, am Rücken, Kopf und Schwanz kleienförmig. An den Extremitäten war die Schuppung nur am geringsten zu sehen. Die Schuppung dauerte ca. 5 Tage. Gleichzeitig mit dem Fiebersteigen war in allen Fällen Anschwellung der Nacken-, Achselhöhlen- und Leistenlymphdrüsen zu beobachten, die während einiger Wochen verblieb. Am Ausbruch des Exanthems beobachtete der Verfasser eine heftige Polynukleose und dann Eosinophilie. Diese letzte bezeichnete das Ende der Krankheit. Alle 4 Affen blieben am Leben.

Außer Affen versuchte *Cantacuzène* (3) auch Kaninchen mit Scharlach zu infizieren. Zu diesem Zwecke führte er den genannten Tieren den infektiösen Stoff folgendermaßen ein: subkutan, in die Dicke des Testiculi und endlich durch Bepinseln der frisch rasierten Haut. Diese letztgenannte Methode hatte am besten Erfolg. Zum Infizieren benutzte der Verfasser das sowohl beim Leben wie nach dem Tode von Scharlachkranken entnommene Blut, eine Emulsion aus Tonsillen oder Lymphdrüsen irgendwelcher Körpergegend hergestellt, perikardiale und Rückenmarkflüssigkeit. Der Verfasser stellte Versuche an 83 Kaninchen an, deren 13 verliefen positiv, d. h. er beobachtete, seiner Mitteilung nach, Erscheinungen, die an Scharlach erinnern. Die Inkubationszeit in diesen 13 Versuchen *Cantacuzènes* dauerte 3—11 Tage. Am



ersten Krankheitstag wurde eine Temperatursteigerung über 40 Grad beobachtet. Die Temperatur schwankte während 1—2 Tagen zwischen 40 und 41 Grad, stieg dann lytisch ab und fiel am 17. Tage von Beginn des Versuches bis zur Norm. Manchmal begleitete das Fieber eine diffuse Röte, an der ganzen Hautoberfläche des Kaninchens verbreitet (der Rücken blieb immer vom Ausschlag frei). Manchmal zeigten sich auf der Haut kleine, nicht erhabene rotfarbige Flecke. Einige Stunden nach der Erscheinung der Röte entwickelte sich kleinlamellöse Hautschuppung. Bei Beginn des Fiebers wurde bei den Kaninchen Polynukleose beobachtet.

*Landsteiner*, *Levaditi* und *Prasek* (4) zogen zu ihren Versuchen sowohl niedere als auch höhere Affen (Schimpansen) heran. Sie benutzten nämlich für ihre Versuche folgende niedere Affenarten: Macacus rhesus, Macacus cinicus, Macacus cynomolgus, Macacus nemestrinus und Cynocephalus hamadryas. Die Verfasser führten den Tieren subkutan, intraperitoneal und intravenös Beläge, Blut und Lymphdrüsenemulsion, von Scharlachkranken hergestellt, ein und bepinselten außerdem mit demselben infektiösen Material den Rachen und die Mundhöhle der Affen. Aber alle Versuche, Scharlach bei niederen Affen zu erzeugen, blieben erfolglos. Die Verfasser fügen hinzu, daß dasselbe Mißlingen noch viele andere Untersucher traf, die ebensolche Versuche an niederen Affen, ohne sie zu veröffentlichen, unternahmen.

An höheren Affen — Schimpansen — stellten *Landsteiner*, *Levaditi* und *Prasek* 7 Versuche an. 3 derselben Tiere wurden einige Tage lang mit defibriniertem Blut (subkutan, intravenös und intraperitoneal) mit Rachenbelägen (Einreibung in die Rachenschleimhaut und mit Lymphdrüsen und Beläge-Emulsion) von Scharlachkranken (subkutan) infiziert. Alle 3 genannten Versuche verliefen nach der Mitteilung der Verfasser positiv. Ich will nur kurz den Hauptinhalt dieser Versuche darlegen.

**1. Versuch.** Am 4. Tage nach Beginn des Versuches Temperatursteigerung und Angina; am 7. Tage Erbrechen und nekrotische Rachenentzündung, 40 Grad C, am ganzen Körper Exanthem in Form kleiner rötlicher Flecke (an manchen Stellen zusammenfließend), Papillen der Zunge vergrößert; ferner Abszeß an der Stelle der subkutanen Blutinjektion. Aus dem Belage und Abszeßeiter sind Streptokokken in reiner Kultur gezüchtet. Am 10. Tage nach Beginn des Versuches starb der Affe. Sektion: Geschwüre an der Oberfläche der linken Tonsille, die Halslymphdrüsen und Drüsen des vorderen Mediastinums vergrößert, fibrinöse Pericarditis. Milz vergrößert. Leber gelb, hell; Nieren vergrößert (mikroskopisch interstitielle Entzündungserscheinungen). Solitäre Follikel und *Peyers* Platten



vergrößert. Mesenteriallymphdrüsen vergrößert. Abszeß an der Blutinjoktionsstelle. Die mikroskopische Untersuchung der Haut des Schimpansen zeigte, daß ihre Veränderungen mit denjenigen der Haut der Scharlachkranken identisch sind.

**2. Versuch.** Am 6. Versuchstag entwickelte sich beim Affen nekrotische Rachenentzündung, Temperatursteigerung und partielle Röte, die, wie es schien, von der Stelle der Emulsionsinjektion ausging. Die Röte breitete sich an den folgenden Tagen aus, griff aber die ganze Haut nicht an. Am 10. Tage Tod. Sektion: Nekrotische Rachenentzündung, Milz vergrößert, Leber gelblich, Mesenteriallymphdrüsen vergrößert, Abszeß an der Injektionsstelle der Lymphdrüsenemulsion. Blut und Eiter des Schimpansen nach dem Tode bakteriologisch untersucht, zeigten Streptokokken in reiner Kultur.

**3. Versuch.** Am Abend des ersten Versuchstages Temperatursteigerung, Abfall am 10. Tag zur Norm. Schwache nekrotische Rachenentzündung erschien am 3. Versuchstage und verschwand gänzlich am 9. Tag. Kein Exanthem war beim Affen zu sehen. Der Affe blieb am Leben.

**4. Versuch.** Zwei Tage nach dem Verschwinden der Rachenentzündung bei dem Schimpansen des dritten Versuchs versuchten die Verfasser wieder, ihn zu infizieren. Am dritten Tage nach Beginn des 4. Versuches erschien beim Affen Fieber und Rachenentzündung; die letztere verschwand am 8. Tage.

In dem **5.** und **6. Versuche** bepinselten die Verfasser den Rachen zweier Schimpansen mit Streptokokkenkultur, die aus dem Rachen eines vorher genannten Affen erhalten war, beide Affen reagierten gar nicht auf diese Infektionsweise.

Im **7. Versuche** bepinselten die Verfasser den Rachen eines neuen Schimpansen mit Streptokokkenkultur, die aus dem Rachen des dritten Versuchsschimpansen gezüchtet war. Während 4 Tage danach konnte man keine Reaktion beim Schimpansen beobachten. Dann bepinselten sie noch einmal den Rachen des Affen mit einer Streptokokkenkultur, die von einem letal verlaufenen Scharlachfall erhalten war. Außerdem injizierten sie dem Tiere auch subkutan dieselbe Kultur. Es trat aber keine Rachenentzündung beim Affen ein; die Temperatur stieg, er fieberte 4 Tage und genas danach. *Landsteiner*, *Levaditi* und *Prasek* kamen zur Schlußfolgerung, daß sie in den ersten 3 Versuchen bei Schimpansen den experimentellen Scharlach erzeugten, aber von Affe zu Affe diese Krankheit zu übertragen sei ihnen nicht gelungen. Diesen letzten Schluß machten sie auf Grund zweier Versuche, die an Schimpansen negativ verliefen.

*Bernhard* (5) stellte seine Versuche ausschließlich an niederen Affen an, denselben nämlich wie *Cantacuzène* und außerdem noch an Macacus cynomolgus und Cercopithecus fuliginosus. Zuerst versuchte er sie durch subkutane Injektion des von Scharlachkranken erhaltenen Blutes zu infizieren, hatte aber keinen Erfolg. Dann wählte *Bernhard* einen anderen Weg: er ging von der Überlegung aus, daß das infektiöse Scharlachvirus eine besondere



Affinität zum Epithel hat, daß es darin steckt; als Eintrittspforte für das Scharlachvirus diene die Mundhöhle und der Rachen. Darum nahm er den Zungenbelag von Scharlachkranken, zerrieb ihn sorgfältig mit steriler physiologischer Kochsalzlösung und stellte gleich darauf die Emulsion für 4 Stunden in den Schüttelapparat. *Bernhard* glaubte auf diese Weise das infektiöse Scharlachgift aus dem Epithel befreien zu können. Außerdem hoffte er das reine Material mittels Durchführung durch Affenkörper zu erhalten, da er glaubte, daß in irgendwelchem Organe das reine Scharlachvirus sich konzentrieren wird. Als solches Organ sollten nach der Meinung des Verfassers die Lymphdrüsen sich ergeben.

Die geschilderte Ansicht vor dem Auge habend, injizierte der Verfasser die von ihm bereitete Emulsion dem Affen subkutan und rieb ihm einen Teil davon auf die Mundschleimhaut auf. Es entwickelte sich beim Tiere Septikopyämie mit Polyadenitis. Da nahm ihm der Verfasser, während der Agonie, die geschwollenen Lymphdrüsen — aber derjenigen Seite, in der die Injektion nicht erfolgt war — heraus. Die Drüsen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und dann in den Schüttelapparat für 4 Stunden gestellt. Die erhaltene Emulsion war einem neuen Affen subkutan injiziert und auf die Mundschleimhaut aufgerieben. Auch dieser Affe bot das geschilderte Krankheitsbild wie der erstere. Der Verfasser nahm ihm, ebenso wie dem ersteren, während der Agonie die Lymphdrüsen heraus. Nach der Behandlung der Lymphdrüsen auf eben beschriebene Weise wurde die Emulsion subkutan injiziert und auf die Mundschleimhaut eines dritten Affen aufgerieben. Dieser letzte reagierte mit Temperatursteigerung und Polyadenitis. Am 6. Tage nach der Infektion starb er. Während der Agonie nahm ihm *Bernhard* die Lymphdrüsen heraus und behandelte sie, wie es oben geschildert ist. Die Lymphdrüsen des dritten Affen zeigten sich als steril. Bei den ersten 2 Affen wurden nach dem Tode Streptokokken in Blut und Organen gefunden, beim dritten nur im epiphysären Knochenmark. Mit der vom dritten Affen hergestellten Emulsion wurde ein vierter Affe auf dieselbe Weise wie die vorhergenannten geimpft. 4 Tage nach der Infektion trat bei diesem eine Erkrankung ein, die der Verfasser für experimentellen Scharlach hielt. Unter 19 Versuchen des Verfassers sind 14 positiv verlaufen.

Das Krankheitsbild der Affen schildert *Bernhard* auf folgende Weise: Nach einer verschiedenen Inkubationszeit erschienen bei ihnen hohe Temperatursteigerung, Palyadenitis, frieselige Röte der





Haut und stark belegte Zunge. Der Ausschlag war im Gesicht, an Hals, Schultern und Brust zu beobachten. Am folgenden oder an den nächsten Tagen nach Beginn der Erkrankung zeigte sich eine allgemeine lamellenartige Schuppung, die sich auch auf die Hände und Fußsohlen verbreitete. Beim Beginn der Schuppung war auch die sogenannte Himbeerzunge zu sehen. Der Verfasser berichtet ferner, es wäre nicht immer die von ihm geschilderte Hautröte bei den experimentellen Affen zu bemerken, und öfters wäre die Schuppung kleienförmig. Manchmal beobachtete er im Harn der Tiere Eiweiß, Zylinder und Blut. Mehr als vierfache Durchführung durch Affen des reinen Scharlachgiftes gelang dem Verfasser nicht zu erreichen. Bei der fünften Passage blieben die Affen immer gesund. Nicht immer jedoch gelang es ihm, durch Verimpfung der von den Zungenbelägen von Scharlachkranken hergestellten Emulsion das reine Scharlachgift zu erhalten, welches das oben geschilderte Bild des experimentellen Scharlachs zu erzeugen imstande wäre. Außerdem konnte *Bernhard*, wie er berichtet, an zweien aus vier Versuchen die beschriebene Erkrankung bei Affen erzielen, indem er ihnen subkutan eine durch Berkefeldfilter abfiltrierte Lymphdrüsenemulsion injizierte.

*Hectoen* und *Weawer* (6) versuchten niedere Affen durch den Mund zu infizieren. Ihre Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Es wurde mit sterilen Tamponen sorgfältig der Rachen bei Scharlachkranken abgerieben, dann die Tampone in Milch ausgewaschen und die letztere den Affen verfüttert. Unter 13 Affen blieben 10 gesund und 3 starben. Bei einem derselben ergab sich fibrinöse Peritonitis, durch Colibazillus erzeugt; beim zweiten parenchymatöse Nierenentzündung und beim dritten Blutung aus der rechten Gland. suprarenalis. Vor dem Tode starke Leukozytose (38 800), das Blut steril. Dies Blut wurde mit steriler Milch gemischt und einem Affen während dreier Tage verfüttert. Einen Tag später nach der dritten Bluteinnahme erkrankte der Affe (starke Leukozytose, 52 600), dann aber erholte er sich. Die Verfasser halten sich von dem Schlusse ab, ob ihre Affen an Scharlach krank waren oder nicht.

*Landsteiner*, *Levaditi* und *Danulesco* (7) berichteten über Scharlachinfektion eines Orang-Utans, die von ihnen erzielt war. Die Infektionsweise war dieselbe wie beim Schimpansen. Die Inkubationszeit dauerte 6 Tage. Gleich darauf hohes Fieber, leichte Rachenentzündung und schwache Hautröte. Nach 2 Tagen sind alle genannten Krankheitserscheinungen verschwunden. Es ent-



wickelte sich typische Scharlachhautschuppung. Es wurde auch beim Affen Albuminurie beobachtet, aber die Verfasser wußten nicht festzustellen, wovon dies abhing, da bei Nierenuntersuchung nach dem Tode des Orang-Utans in der Rindenschicht Tuberkel sich fanden.

Damit beende ich den literarischen Abriß der Frage und will zur Auseinandersetzung meiner eigenen Versuche übergehen.

Zu meiner Verfügung standen folgende Affenarten: Macacus rhesus (8), Cercopithecus griseoviridis (2), Mangaba (1), Pavian (1) und Sphinx-Pavian (8). Es waren im ganzen 20 Affen zum Versuch herangezogen. Vor dem Versuche und von Anfang an bis zum Ende jedes Versuches wurde bei den Affen die Temperatur zweimal täglich gemessen, die Untersuchung des Affen geschah einmal täglich. Besondere Beachtung wurde ihrem Rachen gegeben. Zu diesem Zwecke wurden immer Mundöffner und Spatel benutzt.

**1. Versuch.** Macacus rhesus, Weibchen, jung. Am 15. V. 1911 wurde von mir in einem Käfig in die von mir dirigierte Scharlachabteilung des Nikolas-Kinderkrankenhauses, Petersburg, eingestellt. (Hier benutze ich die Gelegenheit, meinen innigsten Dank dem Chef des Kinderkrankenhauses *N. K. Wiaschlinsky* für die Erlaubnis, den Affen ins Krankenhaus einzusetzen, zu sagen.) Die Unterlage des Käfigs wurde dicht mit dem von Scharlachkranken abgestoßenen Hautepithel bestreut. Dasselbe infektiöse Material wurde in großer Menge auch mit seinem Futter und Getränk gemischt. Außerdem bekam der Affe als Futter auch Äpfel, die von Scharlachkranken während ihrer Krankheitsblüte angebissen wurden. Vom 4. Tage seines Aufenthalts im Krankenhause wurde der Affe, da er sich ganz sanft erwies, Liebling der Kinder, die mit ihm den ganzen Tag verbrachten, nahmen ihn auf die Arme, spielten mit ihm und küßten ihn. Ungeachtet solches engen Verkehrs mit den Kranken blieb der Affe gesund. Dann wurde er am 30. VI. 1911 (46. Tag des Aufenthalts im Krankenhause) mit 4 ccm reinen defibrinierten Blutes, das aus der Kubitalvene eines an schwerem Scharlach Kranken am 5. Krankheitstag entnommen war, subkutan geimpft. Außerdem wurden dem Affen am selben Tage (30. VI.) und am folgenden (1. VII.) auf die Mundschleimhaut, die vorläufig ein wenig mit einer Nadel angekratzt war, Zungen- und Rachenbeläge von vier Scharlachkranken (2. und 3. Krankheitstag) eingerieben. Der Affe reagierte auf die Injektion und Einreibung gar nicht. Am 11. VIII. wurde demselben Affen subkutan eine aus 6 schiefen Agarstreptokokkenkulturen hergestellte Emulsion injiziert; die Kultur war aus derm Herzblut eines Kindes erhalten, das an septischer Form von Scharlach starb. Der Affe aber reagierte auch auf diese Injektion weder durch allgemeine, noch lokale Symptome. Am 20. VIII. erschien beim Affen Diarrhoe mit Fieber und am 26. VIII. starb er. Die Sektion zeigte ein fast vollständiges Zusammenwachstum der linken Lunge mit der Brustwand, Echinococcus im Abdomen, starke Entzündungserscheinungen im Dickdarme, Degeneration des Herzmuskels. Übrige Or-



gane ohne Veränderung. Herzblut steril. Also verbrachte der Affe in der Scharlachabteilung 3 Monate und 11 Tage (103 Tage) und infizierte sich an Scharlach nicht. Wegen einiger von mir nicht abhängiger Umstände konnte der Versuch auf die geschilderte Weise nicht wiederholt werden.

Alle übrigen Versuche waren in der Abteilung für allgemeine Pathologie im Kaiserlichen Institut für experimentelle Medizin angestellt. Das infektiöse Scharlachmaterial erhielt ich aus der von mir dirigierten Scharlachabteilung des Nicolas-Kinderkrankenhauses (Petersburg).

Um nicht dasselbe in der weiter folgenden Darstellung mehrere Male zu wiederholen, will ich gleich bemerken, daß ich fast all mein infektiöses Material oder von schweren Scharlachkranken oder von mittelschwerer Form während der ersten Krankheitstage (nicht später als am 3.—4. Krankheitstage) entnahm.

**2. Versuch.** Macacus rhesus, Männchen, jung. Am 18. V. und 20. V. 1911 wurden dem Affen subkutan je 5 ccm defibrinierten Blutes und am 7. VI. 7 ccm desselben Blutes intravenös injiziert. Bis zum 15. VI. ist der Affe gesund. Vom 16. VI. fing er an zu fiebern, bekam Diarrhoe, und am 19. VI. ging er zugrunde. Die Beobachtungsdauer beträgt 34 Tage. Sektion: Akute hämorrhagische Entzündung des ganzen Magendarmkanals. Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzmuskels. Herzblut steril.

**3. Versuch.** Pavian, Männchen, jung. Am 16. VIII., 18. VIII., 19. VIII. und 20. VIII. 1911 wurden dem Affen subkutan 12 ccm, 7 ccm, 9 ccm, 10, ccm defibrinierten Blutes, d. h. im ganzen (alle 4 Male zusammen) 33 ccm Blut injiziert. Das letztemal wurden außerdem noch 10 ccm 10 proz. steriler NaCl-Lösung subkutan injiziert. Am 29. VIII. fing der Affe an, zu husten, und am Abend zeigte sich Temperatursteigerung. Am 31. VIII. starb er. Beobachtungsdauer beträgt 16 Tage. Sektion: Linksseitige adhäsive Pleuritis und Bronchopneumonie fast der ganzen linken Lunge. Herzblut steril.

**4. Versuch.** Macacus rhesus, Männchen, jung. Am 19. VIII., 20. VIII. und 22. VIII. 1911 wurden dem Affen in die Mund- und Rachenschleimhaut Zungen- und Rachenbeläge von 4 Scharlachkranken unter denselben Bedingungen wie im Versuche 1 eingerieben. Am 2. IX. ist in das Unterhautzellgewebe des Bauches an verschiedenen Stellen 10 ccm defibrinierten Blutes und 10 ccm 10 proz. steriler NaCl-Lösung injiziert. Bis zum 3. IX. ist der Affe gesund. Am 3. IX. ist er plötzlich zugrunde gegangen. Die Beobachtungsdauer beträgt 16 Tage. Sektion: An der Stelle der NaCl-Lösungsinjektion Nekrose des Unterhautzellgewebes. Makroskopisch sind alle Organe normal. Herzblut steril.

**5. Versuch.** Macacus rhesus, Männchen, jung. Am 24. VIII. wurde subkutan in die Bauchhaut des Affen eine Bouillonemulsion von 5 Agarstreptokokkenkulturen, die aus dem Blut eines an septischem Scharlach Kranken gezüchtet waren, injiziert; nach dem Tode des Kranken ist derselbe Streptococcus aus dem Herzblut und dem Blute der peripheren Venen gezüchtet; am 23. VIII. Oedema scroti und Vergrößerung der Leistenlymph-



drüsen. Temperatur abends 38,5 Grad; vom 24. VIII. an wurde die Temperatur normal. Am 31. VIII. (10. Versuchstag) ist alles zur Norm gekommen; der Affe ist gesund. Am 1. IX. (11. Versuchstag) ist derselbe Affe subkutan mit 15 ccm defibrinierten Blutes geimpft. Bis zum 10. X., wo die Beobachtung zum Ende kam, blieb der Affe ganz gesund. Die Beobachtungsdauer beträgt 70 Tage.

**6. Versuch.** Macacus rhesus, Weibchen. Am 30. VIII. wurde dem Affen subkutan in die Bauchhaut eine Emulsion aus 5 Streptokokkenkulturen, die aus dem Herzblut eines an septischem Scharlach Verstorbenen gezüchtet war, injiziert. Am 5. IX., d. h. am 7. Versuchtage, ist keine Spur der Injektion mehr zu sehen. Es war keine Temperaturreaktion beim Tier zu beobachten. Vom 6. IX. (dem 8. Versuchstag) bis zum 22. X., d. h. während 47 Tagen, waren demselben Affen auf die Rachen- und Mundschleimhaut 15 mal Zungen- und Rachenbeläge von Scharlachkranken eingerieben. Die Einreibungsweise ist dieselbe wie im 1. Versuche. Am 22. X. (dem 54. Versuchstag) wurde demselben Affen subkutan Galle (10 ccm) injiziert, die bei der Sektion von einem septischen Scharlachfall entnommen war; keine Reaktion war darauf zu bemerken. Am 22. IX. (dem 84. Versuchstag) sind subkutan 25 ccm Blut injiziert, das mit 1,25 NaCl gemischt war. Am 23. IX. (85. Versuchstag) geringe Temperatursteigerung; 24. IX. (86. Versuchstag) Nekrose an der Injektionsstelle. 26. IX. (88. Versuchstag) tiefes Geschwür an der Injektionsstelle, der Affe fing an zu fiebern. Am 5. XII. Tod. Die Beobachtung dauerte 95 Tage. Sektion: Gangränöses Geschwür an der Injektionsstelle. Degeneration der parenchymatösen Organe. Herzblut steril.

**7. Versuch.** Macacus rhesus, Männchen, jung. Am 1. IX. 1911 wurde dem Affen subkutan eine Lymphdrüsenemulsion, die von dem im dritten Versuch gestorbenen Pavian hergestellt war, injiziert. Die Emulsion war vorher während 4 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt. Die injizierte Emulsion wurde schnell ohne welche Reaktion von seiten des Affen resorbiert. Am 17. IX. (17. Versuchstag) wurden subkutan 26 ccm defibrinierten Blutes von Scharlachkranken injiziert (es war der erste Krankheitstag bei allen Kranken). Am 1. X. (31. Versuchstag) waren subkutan 31 ccm steril entnommenen Harnes eines an hämorrhagischer Scharlachnephritis leidenden Kranken (3. Tag der Nephritis) injiziert. Am 5. XII. Ende der Beobachtung. Der Affe blieb die ganze Beobachtungszeit (96 Tage) ganz gesund.

**8. Versuch.** Macacus rhesus, Männchen. Am 6. IX., 10. IX. und 12. IX. waren subkutan je 10 ccm defibrinierten Blutes von 3 Scharlachkranken und zur selben Zeit je 10 ccm 10 proz. steriler Kochsalzlösung injiziert. 15. IX. (10. Versuchstag) entwickelten sich an den Stellen der NaCl-Injektionen Hautnekrosen, und am 19. IX. (14. Versuchstag) bildeten sich Geschwüre. Am 30. IX. (25. Versuchstag) heilten die Geschwüre zu. Am 26. XI. (82. Versuchstag) war dem Affen Galle in einer Menge von 75 ccm eines am 6. Krankheitstag verstorbenen Scharlachkranken injiziert. Das Blut des Kranken war sowohl beim Leben wie auch nach dem Tode steril. Die letzte Injektion rief keine Reaktion beim Tiere hervor. Der Versuch wurde erst am 5. IX. 1911 beendigt. Die Beobachtung dauerte im ganzen 122 Tage.



**9. Versuch.** Sphinx-Pavian, Männchen, jung. Am 10. XII., 12. XII., 13. XII. und 14. XII. 1911 waren subkutan im ganzen 100 ccm Blut mit 2 proz. zitronensaures Na gemischt injiziert (die letzte Lösung war außer der Rechnung 100 ccm). Das Blut war von Scharlachkranken mittelschwerer Form am 1., 2. und 3. Krankheitstag entnommen. Der Affe blieb nach der Blutinjektion ganz gesund. Der Pavian war bis zum 24. I. 1912, d. h. während 46 Tagen, beobachtet.

**10. Versuch.** Sphinx-Pavian, Weibchen, jung. Am 10. XII., 12. XII., 14. XII., 16. XII. und 18. XII. 1911 wurden dem Affen auf dieselbe Weise wie im Versuche 1 Rachen- und Zungenbeläge von 15 Scharlachkranken in die Mund- und Rachenschleimhaut eingerieben. Am 26. XII. (17. Versuchstag), 8 Tage nach der letzten Einreibung, wurde dem Tiere subkutan 12 ccm defibrinierten Blutes von einem frischen Scharlachnephritisfall injiziert. Am 2. I. (24. Versuchstag) und 9. I. 1912 (31. Versuchstag) wurde dem Affen subkutan Harn, im ganzen in einer Menge von 72 ccm, von eben an hämorrhagischer Scharlachnephritis erkrankten Kindern entnommen (1. und 2. Tag der Nephritiserkrankung), injiziert. Ungeachtet aller genannten Injektionen blieb der Affe gesund. Die Beobachtungszeit dauerte im ganzen 82 Tage (bis zum 7. III. 1912).

**11. Versuch.** Sphinx-Pavian, Männchen, erwachsen. Am 24. I. 1912 wurden dem Affen wie im Versuche 10 Zungen- und Rachenbeläge von drei Scharlachkranken in die Mund- und Rachenschleimhaut eingerieben. Am 27. I., 28. I. und 1. II. wurden demselben Affen 69 ccm Blut (62 ccm defibriniertes Blut und 7 ccm Blut mit steriler zitronensaurer Na-Lösung gemischt) subkutan injiziert. Am 24. I. und 30. I. wurden dem Tiere 45 ccm defibrinierten Blutes intraperitoneal injiziert. Es war aber keine Reaktion bei dem Affen zu bemerken. Die Beobachtungsdauer betrug 67 Tage, d. h. bis zum 30. III. 1912.

**12. Versuch.** Sphinx-Pavian, Männchen, jung. Am 14. II. wurden dem Affen 14 ccm defibriniertes Blutes von 3 an schwerem Scharlach Kranken entnommen, injiziert. Am 17. II. intraperitoneale Injektion von 15 ccm des defibrinierten Blutes von 3 anderen Scharlachfällen — mittelschwerer Form — erhalten. Der Affe zeigte gar keine Reaktion. Ende der Beobachtung 30. III. 1912, d. h. sie dauerte 46 Tage.

Außer diesen geschilderten Versuchen, die von mir an 12 Affen angestellt waren, versuchte ich das reine Scharlachgift nach *Bernhards* Methode zu erhalten. Zu diesem Zwecke nahm ich Zungenbeläge von 6 Scharlachkranken zusammen (2 Fälle schwerer Form, 4 mittelschwerer), zerrieb die Beläge mit 10 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung und schüttelte dann die erhaltene Emulsion während 4 Stunden im Schüttelapparat. Das auf solche Weise behandelte Material war einem Affen injiziert — 13. Versuch der Reihenfolge nach.

**13. Versuch.** Erste Durchführung nach *Bernhard*. Grüner Makakus, Weibchen. Am 2. IX. 1911 subkutane Injektion einer von 6 Scharlachkranken hergestellten Zungenbeläge-Emulsion die Behandlung der Emulsion,



wie es oben geschildert ist. Am 5. IX. (4. Versuchstag) fing der Affe an zu fiebern, Infiltrat an der Injektionsstelle. 6. IX. Vergrößerung der axillären und Leistenlymphdrüsen. Fluktuation an der Stelle des Infiltrats. Der Affe fuhr fort zu fiebern. Die ganze Zeit vom 7. IX. an bis 12. IX. Fieber. Die Lymphdrüsen sind sehr groß. Fluktuation an der Stelle des Infiltrats ganz deutlich. 12. IX. (11. Versuchstag) Agonie. Es wird ein Lymphdrüsenpaket aus der linken Achselhöhle herausgeschnitten. Am 13. IX. in der Nacht (12. Versuchstag) starb der Affe. Die Beobachtungsdauer betrug 13 Tage. Sektion zeigt ein Pyämiebild. Aus dem Herzblut ist reine Streptokokkenkultur gezüchtet.

**14. Versuch.** Zweite Durchführung. Macacus rhesus, Männchen. Am 12. IX. 1911 wurde dem Affen eine Lymphdrüsenemulsion vom Affen des 13. Versuchs, die wie oben geschildert behandelt war, injiziert. Zur Herstellung der Emulsion dienten 5 Lymphdrüsen. Schon am Abend desselben Tages Temperatursteigerung. 13. IX. und 14. IX· hohes Fieber, der Affe frißt nichts. Mäßige Vergrößerung der subaxillären und Leistendrüsen, Infiltrat an der Injektionsstelle. Am 15. IX. (4. Versuchstag) starb der Affe. Eine Viertelstunde nach dem Tode waren die Lymphdrüsen aus der rechten Achselhöhle herausgenommen. Die am selben Tage erfolgte Sektion zeigte das Bild einer Pyämie. Aus dem Herz ist reine Streptokokkenkultur gezüchtet.

**15. Versuch.** Dritte Durchführung. Grüner Makakus, Männchen. Am 15. IX. 1911 subkutane Injektion einer Lymphdrüsenemulsion, vom Affen des 14. Versuches hergestellt, in einer Menge von 15 ccm. Emulsionsbereitung wie oben. 16. IX. geringe Vergrößerung aller zugänglichen Lymphdrüsen, Infiltrat an der Injektionsstelle. Der Affe fiebert. 17. IX. bis 19. IX. Lymphdrüsen in statu quo. Abszeß an der Injektionsstelle, geringes Fieber. 20. IX. bis 24. IX.: Die Lymphdrüsenschwellung vermindert sich. Abszeß fängt an sich zu resorbieren; kleines Fieber. 25. IX. bis 30. IX.: Rückgang der Lymphdrüsen bis zur früheren Größe. Der Abszeß fährt fort sich zu resorbieren. Kein Fieber mehr. 30. IX. (46. Versuchstag): Der Abszeß hat sich gänzlich resorbiert. Am 10. XI. Ende der Beobachtung. Im ganzen wurde der Affe während 56 Tagen beobachtet.

**16. Versuch.** Erste Durchführung nach *Bernhard*. Mangaba, Weibchen, jung. Am 10. XII., 13. XII., 16. XII., 20. XII. und 24. XII. 1911, d. h. 5 mal, wurde dem Affen subkutan Zungenbeläge-Emulsion von Scharlachkranken erhalten injiziert; die Bereitung der Emulsion, wie oben geschildert ist. Der Affe reagierte gar nicht auf diese Injektion. Er blieb unter Beobachtung bis zum 6. II. 1912, d. h. 59 Tage.

**17. Versuch.** Erste Durchführung nach *Bernhards* Methode. Sphinx-Pavian, Männchen. Am 8. I. 1912 wurde dem Affen eine Zungenbelägeemulsion von Scharlachkranken hergestellt injiziert. Bereitung der Emulsion, wie oben geschildert. Schon am 8. I. Temperatursteigerung. Vom 9. I. entwickelte sich Polyadenitis. 10. I. Abszeß an der Injektionsstelle. Vom 9. I. bis 12. I. — Tag des Todes — intermittentes Fieber. 12. I. während der Agonie sind die Lymphdrüsen herausgenommen. Sektion zeigte das Bild einer Septikopyämie. Aus dem Herzblut ist reine Streptokokkenkultur gezüchtet worden.



**18. Versuch.** Zweite Durchführung nach *Bernhard*. Sphinx-Pavian, Weibchen. Am 12. I. 1912 wurde dem Affen subkutan Lymphdrüsenemulsion vom Affen des 17. Versuchs injiziert; Lymphdrüsenbehandlung, wie oben geschildert ist. Am Abend des 12. I. Temperatursteigerung. 13. I. Fieber, Infiltrat an der Impfstelle. Vergrößerung der Achselhöhlen- und Leistenlymphdrüsen. Vom 13. I. bis zum 17. I. sind die Lymphdrüsen sehr in der Größe gewachsen. Sehr hohes Fieber; Infiltrat an der Injektionsstelle zeigt sich als mäßig. Am 17. I. sind die linken subaxillären Lymphdrüsen herausgenommen. Nach der Operation fing der Affe an sich zu erholen. 19. I. Ende des Fiebers. Zum 24. I. ist alles zugeheilt. Am 26. I. wird dem Affen subkutan Blut eines sehr schweren Scharlachkranken (aus 3 Blutegeln) mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gemischt injiziert. Am 29. I. werden dem Affen subkutan 10 ccm defibrinierten Blutes injiziert. Aber es ist keine Reaktion von seiten des Affen auf diese beiden Injektionen zu sehen. Die Beobachtungszeit dauerte bis zum 30. III., d. h. 70 Tage.

**19. Versuch.** Dritte Durchführung nach *Bernhard*. Sphinx-Pavian, Männchen. Am 17. I. 1912 ist dem Affen subkutan Lymphdrüsenemulsion vom Affen des 18. Versuchs injiziert. Die Art der Bereitung wie früher. Vom Abend des 17. I. Temperatursteigerung vom 19. I. begannen die axillären und Leistenlymphdrüsen sich zu vergrößern. Zum 23. I. kleines Infiltrat an der Injektionsstelle. Die Drüsen sind sehr groß, Fieber hoch. Am 23. I. sind die linken axillären Lymphdrüsen herausgeschnitten. Vom 24. I. Besserung des Gesundheitszustandes des Tieres. Zum 6. I. erholte sich das Tier gänzlich, und die Lymphdrüsen sind ganz abgeschwellt. Am 8. II., 9. II. und 19. II. sind im ganzen 30 ccm defibrinierten Blutes subkutan injiziert.

Bis zum 27. III. (71. Versuchstag), wo die Beobachtung zum Ende kam, blieb der Affe die ganze Zeit lang gesund.

**20. Versuch.** Vierte Durchführung nach *Bernhard*. Sphinx-Pavian, Männchen. Am 23. I. 1912 wird dem Affen eine Lymphdrüsenemulsion, vom Affen des 19. Versuches hergestellt, subkutan injiziert. Die Bereitungsmethode wie früher. Es war keine Reaktion von seiten des Affen auf diese Injektion zu bemerken. Der Affe blieb bis zum Ende der Beobachtung, 20. III. 1912, gesund. Die Beobachtungsdauer beträgt 58 Tage.

Also blieben alle meine Versuche, niedere Affen an Scharlach zu infizieren, erfolglos. Ich will kurz zusammenstellen, auf welche Weise ich diesen Zweck zu erzielen mich bemühte.

1. Durch unmittelbares Zusammenleben eines jungen Affen mit Scharlachkranken. 2. Durch Einreibung der von Scharlachkranken entnommenen Rachen- und Zungenbeläge auf die skarifizierte Mund- und Rachenschleimhaut der Affen. 3. Durch intravenöse, intraperitoneale und subkutane Injektion des defibrinierten und ganzen Blutes von Scharlachkranken während der Anfangskrankheitsperiode erhalten, ebenso auch ihres Blutes mit zitronensaurer Na-Lösunggemischt, bisweilen auch mit gleichzeitiger Injektion denselben Tieren steriler physiologischer Kochsalzlösung.





4. Durch subkutane Injektion des mittels Blutegel von einem schweren Scharlachkranken aufgesogenen Blutes. 5. Durch subkutane Injektion defibrinierten Blutes von Kranken, bei denen eben gleich eine hämorrhagische Scharlachnephitris begann. 6. Durch subkutane Injektion des Harns von ebensolchen Kranken. 7. Durch subkutane Injektion der Galle von an Scharlach verstorbenen Kranken. 8. Nach *Bernhards* Methode.

Bei allen meinen 20 Affen habe ich keinmal weder Angina noch Exanthem, noch Schuppung, kurz gesagt kein einziges Symptom (noch weniger eine Kombination von ihnen), das mich Scharlach zu verdächtigen hätte zwingen können, gesehen. Um allerlei Zufälligkeiten zu vermeiden, sind alle Tiere, wie das aus den Versuchsprotokollen ersehbar ist, ziemlich lange Zeit beobachtet worden.

Unterdessen konnten aber *Cantacuzène* und *Bernhard*, wie es oben gesagt ist, Scharlach bei niederen Affen erzeugen. Es ist jedoch interessant, hier zu merken, daß *Levaditi*, *Landsteiner* und *Prasek* berichteten, es seien ihnen solche Versuche an niederen Affen (35 Versuche) nicht gelungen, *Bernhard* seinerseits, daß kein Affe, dem er Blut injiziert hat, an Scharlach erkrankte (15 Versuche). Endlich verliefen auch meine Versuche negativ. Nur *Cantacuzène* war in dieser Hinsicht beglückt. Ich möchte etwas näher die Auseinandersetzungen des letzten Verfassers untersuchen. Worauf gründet er seine positive Schlußfolgerung?

Auf den Symptomenkomplex, den er an seinen experimentellen Tieren beobachtet hatte. Er sagt: „Nous avons réproduit le syndrome scarlatineux classique." Unterdessen hat aber *Cantacuzène* kein einziges Mal ein Wort über Angina erwähnt. Ferner bietet seine Schilderung des Exanthems, das bei seinen Affen zu sehen war, keine Vorstellung über seinen Charakter. Der Verfasser zeichnet es so: „Une éruption pourprée uniforme." Indessen wird als die typischste Besonderheit des Scharlachexanthems seine Kleinpunktigkeit anerkannt [*Filatow* (8) u. A.]. Aber das eben wird von *Cantacuzène* nicht erwähnt. Was die Polyadenitis betrifft, so ist sie bis jetzt auch zu klassischen Scharlachsymptomen nicht gerechnet worden. Also sehen wir, daß nach *Cantacuzènes* Schilderung auf keine Weise anerkannt werden kann, daß an seinen Affen der klassische Scharlachsymptomenkomplex beobachtet wäre (d. h. Angina, kleinpunktiger Ausschlag mit darauffolgender lamellöser Schuppung und Fieber).



Was weiter die Versuche *Cantacuzènes*, die an Kaninchen angestellt waren, anbetrifft, so will ich folgendes bemerken: Bei Kaninchen, wenigstens denjenigen, die ich zu meinen Arbeiten sowohl in Rußland wie auch im Auslande zu benutzen brauchte, wurde Hautabschuppung immer beobachtet. Eine diffuse Röte, die während 24—48 Stunden verblieb, beobachtete ich bei Kaninchen nach Rasieren der Haut und nach Verimpfung von verschiedenen bakteriellen Produkten mehrere Male. Außerdem habe ich während der letzten 2 Jahre zu verschiedener Zeit 10 Kaninchen intraperitoneal defibriniertes Blut und Lymphdrüsenemulsion von an Scharlach verstorbenen Menschen entnommen injiziert. Zwei Fälle nur zeigten eine geringe Temperatursteigerung, aber nichts mehr. Kraft des eben erwähnten sehe ich die Versuche *Cantacuzènes* als unzuverlässig an.

Aus *Bernhards* Untersuchung fielen mir zwei Umstände als seltsam auf. Der Verfasser erwähnt nirgends, in keinem seiner Berichte, wie auch *Cantacuzène*, ob er bei seinen an Scharlach erkrankten Affen eine Angina gesehen habe. Unterdessen aber will der Verfasser behaupten, daß das Bild des experimentellen Scharlachs im allgemeinen mit dem des echten Scharlachs identisch sei. Und doch ist die Angina, wie es bekannt ist, das typischste Scharlachsymptom. Außerdem scheint mir unverständlich zu sein, daß es dem Verfasser bei seinen Durchführungen des unreinen Scharlachgiftes durch Affen bei seinen Tieren das Bild des experimentellen Scharlachs nicht gelungen sei zu sehen, welches er bei den mit dem reinen Scharlachgift verimpften beobachten konnte. Desto mehr, weil *Bernhard* selbst sagt, daß die Streptokokkenanwesenheit der Entwicklung des experimentellen Scharlachs zu verhindern nicht imstande war. Wenn die Streptokokken dem nicht hinderten, so ist kein Grund anzunehmen, daß demselben die Anwesenheit im Impfmateriale anderer Mikroorganismen zu verhindern vermöchten.

Das Bild des Scharlachs eigentlich stellen vor nur die Versuche von *Levaditi*, *Landsteiner* und *Prasek* an Schimpansen und teilweise an Orang-Utans (*Levaditi*, *Landsteiner* und *Danulesco*).

Ich komme also am Ende meines Berichts zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Niemandem ist es gelungen, an niederen Affen den experimentellen Scharlach zu erzeugen. Ich muß mehr sagen, ich glaube, daß niedere Affen wegen ihrer Unempfänglichkeit für Scharlach ein für solche Versuche vollkommen ungeeignetes Objekt darstellen.

2. Höhere Affen sind für Scharlach empfänglich, aber die Arbeit an ihnen ist nur bei ausschließlichen Verhältnissen möglich.

3. Die Frage von der Aufsuchung eines für die Ausarbeitung des experimentellen Scharlachs zugänglichen Tieres bleibt leider noch ganz offen.

## *Literatur.*

1. *Grünbaum*, Brit. med. Journ. 1904. 2. *Cantacuzène*, Compt. rend. de la soc. de Biol. 1911. No. 10. 3. Derselbe, Ibidem. No. 26. 4. *Landsteiner*, *Levaditi* und *Prasek*, Ann. de l'Institut Pasteur. 1911. S. 754. 5. *Bernhard*, Dtsch. med. Woch. 1911. S. 591 und Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Referate. Bd. 50. Beilage. S. 27. 6. *Hectoen* und *Weawer*, Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. 7. *Landsteiner*, *Levaditi* und *Danulesco*, Compt. rend. de la soc. de Biol. 1912. S. 358. 8. *Filatow*, *N.*, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. Moskau 1891. 2. Auflage. S. 389 (russisch), und Vorlesungen über akute infektiöse Krankheiten bei Kindern. Moskau 1895. 3. Auflage. S. 277.





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## IV. Milchkunde.

**Über das Verhalten der Milch zu Ammonsulfat und ein neues Verfahren zur Bestimmung des Milchzuckers.** Von *E. Salkowski*. Ztschr. f. physiol. Chem. 1912. Bd. 78. S. 89.

*S.* empfiehlt zur Bestimmung des Milchzuckers folgendes Verfahren: 50 ccm Milch werden in einem etwas breithalsigen, graduierten, mit Glasstöpsel versehenen Meßzylinder von 150—200 ccm Inhalt abgemessen, 17,5 g Ammonsulfat hineingeschüttet und durch energisches Schütteln in Lösung gebracht; man füllt mit gesättigter Ammonsulfatlösung auf 100 ccm auf, mischt durch und filtriert durch ein nicht angefeuchtetes glattes Filter von etwa 16 cm Durchmesser (Schleicher & Schüll, No. 593 oder 604). Im klaren Filtrat wird die Drehung bestimmt und mit 2 multipliziert. Näheres ist im Original nachzulesen. *Orgler.*

**Die Milch brünstiger Kühe als Kindermilch.** Von *Hermann Steng*. Arch. f. Hyg. 1913. Bd. 78. S. 219.

Die Milch brünstiger Kühe schwankt in der chemischen Zusammensetzung; die Veränderungen können aber nicht regelmäßig nachgewiesen werden. Das Fett zeigt manchmal geringe Unterschiede, indem es einige Male höher ist als sonst, andere Male auch niedriger. Dies wird dann am folgenden Tage durch höheren Fettgehalt wieder ausgeglichen. Refraktion und Milchzucker bleiben sich gleich oder werden nur wenig erhöht. Die Säure verändert sich meist nicht. Sie kann ausnahmsweise wenig niedriger oder höher sein. Höhere Säuregrade kommen wohl davon her, daß die Tiere während dieser Zeit schwer rein gehalten werden können. Das spezifische Gewicht ist trotz des erhöhten Fettgehaltes öfter hoch, doch im ganzen bietet es wenig Veränderungen; ebenso weichen Eiweiß-, Trockenmasse und Aschegehalt nur sehr wenig oder gar nicht von normalen Werten ab. Bezüglich der Verwendung der Brunstmilch als Kindermilch bemerkt Verf.: Da Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Milch brünstiger Kühe gegenüber der nicht brünstigen nachgewiesen werden können, sollte Brunstmilch als Säuglingsnahrung nicht verwendet werden. Es ist ferner möglich, daß durch Brunstmilch bei Säuglingen Erkrankungen hervorgerufen werden können, da bei 3 daraufhin beobachteten Säuglingen sich mehrmals zur Zeit der Brunst des Milchtieres Verdauungsstörungen dyspeptischer Art zeigten. Wahrscheinlich sind dabei Toxine (Ovariotoxine) mit im Spiel. Abmelkwirtschaften sollten von der Kindermilcherzeugung ausgeschlossen sein. *Nothmann.*

**Die Leprabazillen in der Milch von Leprakranken.** Von *T. Sugai* und *J. Monobe*. Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 233.

Im Blute der Mutter 6 mal Bazillen, 4 mal keine. In der Milch 2 positive gegen 8 negative Befunde. Die 2 Kranken, welche in der Milch Bazillen



hatten, hatten dieselben auch im Blut. In dem einen Falle war die Zahl der Bazillen am ersten Wochenbettstage am größten, sank dann, bis nach einer Woche kaum noch welche nachweisbar waren. In der dann monatelang festgesetzten Beobachtung konnten bisweilen sehr spärliche Bazillen nachgewiesen werden. — Bei der anderen Mutter, die bei der Entbindung starb, waren die Bazillen vom 6. Monat der Schwangerschaft bis zum Ende stets in kleiner Menge nachweisbar. — Bei 2 untersuchten Mammae fanden sich im Ausführungsgang Bazillen. *Nothmann.*

**Pasteurisieren oder Kochen der Milch im Großbetriebe?** Von *Norbert Auerbach.* Dtsch. med. Woch. 1912. No. 31.

Beschreibung eines Milchkochapparates, in dem die Milch 2 bis 4 Minuten lang auf 100° C erhitzt werden kann. *Niemann.*

---

## V. Akute Infektionskrankheiten.

**Die Verhütung der Übertragung akuter Infektionskrankheiten im Krankenhause.** Von *Arthur Schloßmann.* Beitr. z. Klinik der Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforschung. 1912. Bd. 1. H. 1.

Verf. legt ausführlich dar, in welcher Weise in der von ihm geleiteten Anstalt die Infektionskranken untergebracht werden. Trotz der Vereinigung aller Infektionskranken in einem Hause und der Pflege durch dieselbe Schwester wurden Übertragungen so gut wie völlig vermieden. Absonderung der Kranken durch Trennwände, die die „Tröpfcheninfektion" und die direkte Luftübertragung verhindern, sowie eine äußerst sorgsame Pflege können jede Kontakinfektion verhindern. Freilich wird durch räumliche Trennung die Gefahr, die durch die „menschliche Unvollkommenheit" des Ärzte- und Pflegepersonals gegeben ist, vermindert. *Niemann.*

**Ungewöhnliche Komplikationen von Infektionskrankheiten im Kindesalter, mit Bericht über Krankheitsfälle.** Von *A. Stern.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 134.

Verf. bringt einige recht interessante Krankengeschichten:

1. *Mumps* mit komplizierender akuter *Pankreatitis* (8 jähriges Mädchen);

2. *Mumps* mit komplizierender *seröser Meningitis* und *akuter Labyrintherkrankung* und nachfolgender Taubheit bei einem 16 jährigen Knaben, Bruder der vorigen Pat. Bei dem Mädchen war auch eine vorübergehende *Augenmuskelparese* beobachtet worden;

3. 4 jähriges Kind mit schwerem *Keuchhusten*, durch Bronchopneumonie kompliziert Im Anschluß daran entwickelte sich in der Umgebung des Nabels ein Tumor, der als *abgekapselte Peritonitis* gedeutet werden mußte und durch spontane Entleerung in den Darm ausheilte. *Ibrahim.*

**Erkrankungen des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes auf Grund der Erfahrungen bei 454 Autopsien und 2232 Fällen von Diphtherie, Scharlach und Masern.** Von *C. R. C. Borden.* Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168 S. 221.

Der Aufsatz enthält eine große Zahl interessanter Einzelheiten. Scharlach zeigte Komplikationen seitens der Ohren bei 11 pCt. der klinischen Fälle,





Masern bei 28 pCt., Diphtherie bei 2,9 pCt. Mischfälle hatten den höchsten Prozentsatz (44 pCt.). Bei den Sektionsfällen fanden sich Mittelohrkomplikationen viel häufiger, aber etwa im gleichen Verhältnis: 82 pCt. bei Diphtherie, 94 pCt. bei Scharlach, 100 pCt. bei Masern. — Die Beteiligung des Warzenfortsatzes ist aber bei den drei Krankheiten nicht analog der Beteiligung des Mittelohrs, hier steht vielmehr die Diphtherie mit 31 pCt. der Sektionsfälle in erster Linie, dann folgt Scharlach mit 26 pCt. und dann Masern mit 14 pCt. Die Mastoiditis ist bei den Sektionsfällen in der Regel doppelseitig. Schwere Folgeerscheinungen fanden sich doch verhältnismäßig selten, nur einmal eine Infektion der Vena jugularis und 4 septische Meningitiden, kein einziger Hirnabszeß. Bei Scharlach und Masern enthalten die infizierten Höhlen des Mittelohrs in der Leiche gelblichen oder weißlichen rahmigen Eiter. Bei Diphtherie dagegen findet sich nur wenig zähes, gelatinöses, grünliches oder bräunlichgrünes Exsudat. Von den 59 Fällen von Mastoiditis waren nur 6—8 im Leben erkannt worden. Das liegt hauptsächlich an den diagnostischen Schwierigkeiten bei den schwerkranken Kindern und der Unvollkommenheit der anwendbaren Methoden. Die Bedeutung der Infektionen des Mittelohrs liegt nicht nur in der Lokalaffektion selbst begründet, sondern auch in der verhängnisvollen Wirkung auf den ganzen Körper. Man kann sich wohl vorstellen, daß sie ähnlich den Tonsillen Allgemeininfektionen septischer Art unterhalten, in manchen Fälen sogar vielleicht überhaupt erst verursachen. Die Behandlung soll nach der Ansicht des Verf.s sehr aktiv sein, für einen dauernden Abfluß des Eiters Sorge tragen. Kälteapplikationen aller Art verpönt er durchaus. *Ibrahim.*

**Beobachtungen über Scharlach, Diphtherie und Masern im Infektionsspital in Cincinnati.** Von *A. J. Bell.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1912. Bd. 144. S. 669.

Von Interesse sind die Versuche des Verf.s, beim Scharlach zur Verhütung und Behandlung der Nephritis die bekannten Anschauungen von *H. Fischer* praktisch zu verwerten. Neben der üblichen Bettruhe und diätetischen Prophylaxe erhielten die Pat. von vornherein reichlich Flüssigkeit und Alkali zugeführt, letzteres in Form von Kaliumzitrat per os oder Natriumkarbonat per clysma. Von den 388 Fällen zeigten nur 11 pCt. vorübergehend Albuminurie und nur 2 pCt. Nephritis; letztere Fälle wurden durch sehr gesteigerte Flüssigkeits- und Alkalizufuhr behandelt und sollen dadurch sehr günstig beeinflußt und rasch geheilt worden sein. Ein 4 jähriges Kind erhielt z. B. 10 Tage lang stündlich 0,3 Kaliumzitrat in reichlich Wasser und außerdem bei Tage 2 stündlich, bei Nacht 4 stündlich Klysmen (je 150 ccm) von einer Lösung die 0,5 pCt. Kochsalzlösung und 20,5 pCt. kristallisierte Soda enthielt. Nach 10 Tagen wurden die Pausen etwas vergrößert.

*Ibrahim.*

**Antitoxinverabreichung.** Von *W. H. Park.* Boston med. and Surg. Joursn. 1913. Bd. 168. S. 73.

Im Meerschweinchenversuch ließ sich nachweisen, daß Antitoxin, das mit artfremdem Blut injiziert wird, rascher aus dem Blut wieder verschwindet als Antitoxin, das an artgleichem Serum haftet. Ferner ließ sich zeigen, daß nach Injektion einer größeren Menge von Antitoxin, auch wenn es mit artfremdem Serum eingeführt wird, das Blut des injizierten Tieres



länger antitoxinhaltig ist als nach Zufuhr kleinerer Mengen. Größere Dosen sind von diesem Gesichtspunkte aus daher im allgemeinen vorzuziehen, 1000 I.-E. z. B. zu prophylaktischen Zwecken. Die Erzeugung einer aktiven Immunität durch Injektion einer nicht völlig neutralisierten Toxin-Antitoxinmischung hat sich im Meerschweinchenversuch als ein zu gefährliches Vorgehen erwiesen, um es auf den Menschen zu übertragen. Die prophylaktische Dosis von Tetanusantitoxin soll 1500 I.-E. betragen und die Injektion nach 14 Tagen wiederholt werden. Über die zweckmäßigsten therapeutischen Dosen für das Diphtherieantitoxin gehen die Ansichten weit auseinander. In Boston werden 6000—10 000 I.-E. injiziert; und alle 6—8 Stunden reinjiziert, bis sich Besserung zeigt; in schweren Fällen betragen die Einzeldosen 20 000—30 000 I.-E., so daß gelegentlich Gesamtmengen von 200 000—400 000 I.-E. erreicht werden. In anderen Städten und Ländern kommt man mit viel kleineren Quantitäten aus. Auf Grund eigener spezieller Versuche und Studien kommt Verf. zu dem Schluß, daß es keinen Sinn hat, einem Kinde mehr als 25 000 I.-E. und einem Erwachsenen mehr als 50 000 I.-E. zu injizieren, und daß in der Regel eine Anfangsdosis von 10 000 I.-E. bei Kindern und 20 000 I.-E. bei Erwachsenen für die ganze Kankheitsdauer ausreicht. Studien über den Antitoxingehalt des Blutes nach subkutaner Heilseruminjektion zeigen, daß der Antitoxingehalt des Blutes keineswegs bald nach der Injektion seine volle Höhe erreicht. Das Maximum wurde vielmehr frühestens 48 Stunden danach erreicht. Vom 2.—5. Tag hält sich dann der Antitoxingehalt auf beträchtlicher Höhe, möglicherweise als Folge einer einsetzenden aktiven Antitoxinproduktion. Bei der antitoxischen Wirkung spielt die Antitoxinkonzentration in den Körperflüssigkeiten, speziell im Blut, eine Hauptrolle. Es erscheint für Heilzwecke am richtigsten, die Dosen nicht, wie vielfach üblich, zu verzetteln, sondern von vornherein eine einmalige größere Dosis zu injizieren. Von 2 Ziegen erhielt eine 15 000 I.-E. subkutan, die andere alle 8 Stunden je 5000 I.-E., im ganzen 4 mal. Nach 18 Stunden enthielt 1 ccm Blut der ersten Ziege 12 I.-E., bei der anderen dagegen nur $3\frac{1}{2}$ I.-E. Erst am Ende des dritten Tages war die Antitoxinkonzentration im Blut beider Tiere gleich. — Intravenöse Injektionen sind in schweren Diphtheriefällen besonders dringend zu empfehlen. 6 Stunden nach großen Subkutaninjektionen enthält 1 ccm Blut höchstens 2 I.-E., während er nach intravenöser Injektion die 10 fache Menge enthält. 5000 I.-E. intravenös sind sicher ebenso wirksam wie 20 000 I.-E. subkutan. Unter 2000 intravenösen Injektionen mit Diphtherieheilserum (körperwarm) hatte Verf. keinen Zwischenfall. Ganz besonders wichtig ist die intravenöse Applikation bei der therapeutischen Anwendung des Tetanusantitoxins. Hier sollte ausschließlich die intravenöse Injektion geübt werden. 20 000 I.-E. müßten intravenös zugeführt werden, sobald sich die ersten Erscheinungen einstellen. Die mehrfache Wiederholung ist wahrscheinlich überflüssig, wenn eine genügend große Initialdosis in die Blutbahn gebracht wurde.

*Ibrahim.*

**Zur Prophylaxe der Diphtherie.** Mit anschließender Diskussion. (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden.) Von *Brückner*, *Flachs*, *Teuffel*, *Conradi*, *Schanz*. Münch. med. Woch. 1913. S. 554, 609, 667, 721.

Obschon im allgemeinen nicht Verhandlungsberichte aus anderen Zeitschriften referiert werden, erscheint es doch angebracht, auf diese

interessanten Verhandlungen hinzuweisen. Aus ihnen geht hervor, daß zeitweise in Dresden eine große Anzahl von Diphtheriebazillenträgern gefunden werden. Diese können bis 47 pCt. der untersuchten, klinisch nicht diphtheriekranken Kinder betragen. Es fand eine ausgedehnte Diskussion, ob und wie eine Prophylaxe möglich sei, statt. *Aschenheim.*

**Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachensekret ernährungsgestörter Säuglinge.** Von *Erich Conradi.* Münch. med. Woch. 1913. S. 512.

Verf. hat bei einer größeren Anzahl von Säuglingen auf der Säuglingsstation echte Diphtheriebazillen im Nasen- und Rachensekret gefunden, ohne daß diese Kinder an einer klinischen Diphtherie litten. Dieser Befund wurde aber nur bei schwerkranken Kindern erhoben, während dazwischenliegende gesunde oder in Besserung befindliche nie Bazillen aufwiesen. Serumeinspritzungen blieben ohne Wirkung. *Aschenheim.*

**Untersuchungen über die Bakterienflora der Nase, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Diphtheriebazillen.** Von *Küster* und *Wößner.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 354.

In 100 untersuchten Fällen des Nasenabstriches gesunder Menschen fanden sich meistens Kokken, selten fehlten sie ganz. Diphtheriebazillen wurden nicht gefunden, aber diphtheriebazillenähnliche Stäbchen. *Nothmann.*

**Diphtheriebazillen im Harn.** Von *Walter Beyer.* Münch. med. Woch. 1913. S. 240.

Verf. hat im Urinsediment fast aller diphtheriekranker Kinder Diphtheriebazillen gefunden, zum Teil in recht beträchtlichen Mengen. In 3 seiner 19 Fälle lag der Beginn der Erkrankung 8 Wochen zurück. *B.* hat auch in den Tonsillen bei Eingehen in die Lakunen noch öfters Diphtheriebazillen gefunden, wenn oberflächliche Tonsillenabstriche scheinbar Keimfreiheit ergaben. *B.* fordert nun aber wegen seiner Befunde nicht etwa noch strengere Isolierungsvorschriften, sondern wendet sich gegen die bestehenden, größtenteils auf Grund von Theorien entstandenen Vorschriften, als in vieler Hinsicht wertlos. *Aschenheim.*

**Über Diphtheriebazillenträger in einem Kölner Schulbezirk.** Von *F. Schrammen.* Zbl. f. Bakt. 1913. Bd. 67. S. 423.

In einer Knaben- und Mädchenschule wurden innerhalb eines halben Jahres in sämtlichen Klassen, mit Ausnahme einer einzigen, Bazillenträger gefunden; bei den Mädchen betrugen die Bazillenträger etwa 11, bei den Knaben 6,3 pCt. der Schulkinder. Trotzdem ist in der Beobachtung kein Diphtheriefall vorgekommen, weder in der Schule noch in den Familien der Schüler. Eine Gefährlichkeit der Bazillenträger war also in diesem Falle nicht vorhanden. Aus den Beobachtungen ergibt sich ferner, daß es nicht gelingt, durch Fernhaltung der Bazillenträger aus der Schule die Schule bazillenfrei zu machen, wenn man nicht gleichzeitig die keimfreien Geschwister der Dauerausscheider eliminiert, da diese die Bazillen wieder in die Schule einbringen können. — Die mitgeteilten Untersuchungen wurden vorgenommen, ohne daß in der Schule vorher Diphtheriefälle vorgekommen waren. *Nothmann.*





**Beiträge zur Epidemiologie und Klinik der Diphtherie.** Von *E. Seligmann* und *E. Schloß*. (Untersuchungsamt und Waisenhaus Rummelsburg der Stadt Berlin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 451—498.

Verff. legen zunächst an mehreren Beispielen von Schul- und Anstaltsepidemien klar, daß zur erfolgreichen Bekämpfung der Diphtherie folgendes nötig ist: 1. Schon in seuchefreien Zeiten Untersuchung aller verdächtigen Hals- und Nasenerkrankungen. 2. Bei Epidemien in geschlossenen Anstalten bakteriologische Untersuchung aller Insassen auf das Vorhandensein gesunder Bazillenträger. 3. Bakteriologische Kontrolle aller Rekonvaleszenten auch in seuchefreien Zeiten. Auf diese Weise gelingt es, wie Verff. zeigen, die Verbreitung der Diphtherie rasch einzuschränken, dadurch daß auch Bazillenträger isoliert werden können. Verff. haben dann die Bedeutung der Bazillenträger in geschlossenen Anstalten im Rummelsburger Waisenhaus verfolgt. Dabei stellte sich heraus, daß von den neu aufgenommenen Kindern 32,38 pCt. Diphtheriebazillenträger waren, während die Zahl der Bazillenträger im Berliner Waisenhaus, von wo aus die Kinder erst nach Rummelsburg verlegt werden, bei der Aufnahme nur 7,2 pCt. betrug. Weiter stellte sich heraus daß die chronischen Bazillenträger fast immer minderwertige Kinder sind, während bei einem vollwertigen Säugling eine monatelange Persistenz der Bazillen selten ist. Verff. kommen dann auf die ätiologische Bedeutung der Diphtheriebazillen beim Säuglingsschnupfen. Dafür sprechen die großen positiven Befunde, die Reaktion auf spezifisches Serum, die Entwicklung von leichten Formen zu schweren und endlich, daß die Bazillen nach vorher negativem Befund erst nach Auftreten klinischer Symptome gefunden werden. Deshalb soll man, da diese Kinder eine ständige Gefahr für sich und andere darstellen, zur Verhütung neuer Erkrankungen die bakteriologische Untersuchung und klinische Isolierung durchführen, zur erfolgreichen Behandlung antitoxisches Serum anwenden, solange wir kein Mittel zur Vernichtung des Bazillus selbst haben. Prophylaktische Immunisierung gesunder Kinder halten Verff. nicht für nötig, wenigstens wenn man die Kinder dauernd in Beobachtung hat. Verff. empfehlen die intravenöse Injektion beim Säugling eventuell in die Schädelvenen, zur Bekämpfung der Serumkrankheit die Kalkmedikation (Calc. chlorat 5,0/100,0 davon 2 stündlich 5 ccm). *Putzig.*

**Der heutige Stand der Diphtherietherapie.** Von *Eckert*. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2014.

Zusammenfassendes Referat. *Niemann.*

**Diphtherie-Erkrankungen und -Sterbefälle im preußischen Staate und im Stadtkreis Berlin während der Jahre 1902—1911.** Von *R. Schultz*. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1913. 26. S. 104.

Auszugsweiser Bericht nach den „Medizinal-statistischen Nachrichten" des preußischen statistischen Landesamtes. *K. Frank.*

**Ein Fall von Enteritis durch Diphtheriebazilen.** Von *H. M. Cargin*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 23.

Bei einem 18 jährigen Mädchen, dessen Rachen- und Nasendiphtherie unter Serumbehandlung abgeheilt war, stellten sich am 10. Tage nach Beginn der Erkrankung heftige Leibschmerzen und galliges Erbrechen ein. Die Schmerzen waren um den Nabel lokalisiert. Ein Seifeneinlauf förderte



2 größere, je 6 Zoll lange weiße Membranstücke heraus, deren eines hohl war und ein Abguß aus dem Dünndarm zu sein schien. In den folgenden Tagen war die Pat. schwer krank, fieberte, der Leib war sehr schmerzhaft, gespannt, tympanitisch. Schließlich trat unter weiterer Antitoxinbehandlung volle Heilung ein. Mit dem Klysmen kamen noch mehrfach Membranfragmente. das letzte am 10. Tage nach Einsetzen der Abdominalsymptome. In den Membranen ließen sich bei direkter und kultureller Untersuchung Diphtheriebazillen nachweisen. *Ibrahim.*

**Ein Fall von embolischer Gangrän eines Gliedes nach Diphtherie.** Von *Aviraguet*, *Blechmann* und *Huber*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 362.

13 jähriger Knabe am 28. V. 1911 erkrankt an Hals-, Rachen-. Nasendiphtherie mit Albuminurie; reichlich mit Serum behandelt, am 11. VI. Leibschmerzen, Kälte und Cyanose der unteren Extremitäten, am 12. nur rechter Unterschenkel noch kalt. Tot am 13. VI. Keine Sektion. Verff. nehmen an, daß der Embolus im linken Ventrikel gesessen hat.

*Viereck.*

**Erfahrungen mit der Conradi-Trochschen Tellurplatte zum Diphtherienachweis.** Von *Wagner*. Münch. med. Woch. 1913. S. 457.

Auf der *Conradi-Troch*schen Tellurplatte ist die Auffindung der Diphtheriekolonien erleichtert. Die Zahl der positiven Befunde steigt nicht an. Das Anreicherungsverfahren auf der Löfflerserumplatte macht das Verfahren zu umständlich. *Aschenheim.*

**Über ein einfaches Instrument zur Entfernung diphtherischer Membranen.** Von *Strangmeyer*. Münch. med. Woch. 1912. S. 2914.

Verf. empfiehlt in verzweifelten Fällen, die trotz Tracheotomie asphyktisch sind, die Einführung einer von ihm konstruierten Stahldrahtspirale durch die Trachealkanüle zur Entfernung der tiefsitzenden Membranen

*Aschenheim.*

**Untersuchungen zur Entzündungsfrage. Die Entstehung der kleinzelligen Infiltrate in der Niere bei Scharlach und Diphtherie.** Von *Herm. Schridde*. Zieglers Beitr. z. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1912. Bd. 55. S. 345.

In den Nieren Scharlachkranker findet man schon am 5. Tage in den Kapillaren des Markes enorme Anhäufungen von Lymphozyten, vom 8. Tage an bilden sich dann in Mark und Rinde Infiltrate aus. Ähnliche Befunde treten bei Diphtherie auf, doch dauert es bis zu ihrer Ausbildung längere Zeit. Durch Vergleichung der verschieden alten Prozesse läßt sich ein genaues Bild der Genese der Veränderungen entwerfen. Zunächst finden sich in fleckförmiger Verteilung Kapillaren und Arteriolen des Markes mit Lymphozyten vollgepfropft, diese wandern dann durch die Kapillarwände hindurch, so daß es zur Ausbildung der Infiltrate zwischen Mark und Rinde kommt, die fast ausschließlich aus Lymphozyten bestehen und im Mark neben den dicken, trüben Schleifenstücken, in der Rinde neben den Glomerulis liegen. In dem Maße, als die Infiltrate sich vergrößern, verschwinden die Lymphozytenansammlungen aus den Kapillaren. In den Infiltraten kommt es schließlich unter dem Auftreten von Plasmazellen, Eosinophilen, Mastzellen zu bindegewebiger Umwandlung. Es läßt sich somit annehmen, daß die



Infiltrate rein hämatogenen Ursprungs sind. Da sich in ihnen niemals Krankheitserreger, insbesondere Streptokokken haben nachweisen lassen, nimmt Verf. an, daß ihre Bildung auf die Wirkung der Toxine zurückzuführen ist, die durch die Glomeruli ausgeschieden und in den Schleifenschenkeln eingedickt und zum Teil wieder resorbiert werden; dadurch wird auf die benachbarten Gefäße ein cytotaktischer Reiz ausgeübt: die Blutlymphozyten werden abgefangen. Der im Beginn des Scharlachs beobachtete Lymphozytensturz soll so seine Erkläurng finden, während die später auftretende Lymphozytose als Überkompensation gedeutet wird. Der ganze Prozeß ist als eine akute lymphozytäre Entzündung aufzufassen, was verständlich ist, wenn man annimmt, daß die Toxine auf ihrem Wege bis zu ihrem Ausscheidungsakt derart verändert worden sind, daß sie nicht mehr leukozytotaktisch wirken können. *Jungmann.*

**Über Blutplättchenbefunde in inneren Organen. Beitrag zur Kenntnis des akuten Milztumors, insbesondere bei Scharlach.** Von *Georg Bernhardt.* (Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.) Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1912. Bd. 55. S. 35.

In der Milz von Scharlachkranken, die in den ersten Krankheitstagen gestorben sind, finden sich bei der Untersuchung mit Giemsafärbung die Blutplättchen oft ungeheuer vermehrt, und zwar liegen sie entweder frei in den Milzsinus und in der Pulpa, oder auch innerhalb der Milz- oder Pulpazellen, die oft davon ganz vollgepfropft erscheinen. Ebenso trifft man innerhalb der die Milzsinus begrenzenden Endothelien Blutplättchen, hingegen fehlen sie in den Keimzentren der Milzknötchen. Eine ähnliche, wenn auch geringere Vermehrung der Blutplättchen wurde bei Diphtherie, Typhus abdominalis und Streptokokkensepsis beobachtet. Die von den Zellen aufgenommenen Blutplättchen verlieren nach und nach an Färbbarkeit, so daß die granuläre Masse in einer hellen Vakuole zu liegen scheint; die restierenden Granula scheinen den azurophilen Granula der großen einkernigen Lymphozyten zu entsprechen. Niemals wurden Bilder gesehen, die für einen Zusammenhang der roten Blutkörper mit den Blutplättchen sprechen könnten. So fand sich bei Typhusmilzen entsprechend dem starken Untergang roter Blutkörper eine reichliche Pigmentanhäufung, beim Scharlach hingegen neben stärkster Vermehrung der Blutplättchen keine Phagozytose von Erythrozyten oder Pigmentablagerung. Die Befunde sprechen jedenfalls dafür, daß bei den akuten Infektionen ein massenhafter Untergang von Blutplättchen in der Milz statthat; vielleicht steht er in Beziehung zur Fieberentstehung und Bakterizidie. *Jungmann.*

**Über die Döhleschen Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach.** Von *Martin Kretschmer.* (Universitäts-Kinderklinik Straßburg.) Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2163.

Untersuchungen an 110 Scharlach- und 170 Kontrollfällen. Die Einschlüsse fanden sich in allen frischen Scharlachfällen, doch hält Verf. sie nicht für spezifisch, da sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Mit einiger Häufigkeit werden sie jedoch nur bei Diphtherie und septischen Erkrankungen gefunden. Da diese mit Scharlach nicht verwechselt werden können, so stellt der Befund der *Döhle*schen Einschlüsse immerhin ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel dar. *Niemann.*



**Über die diagnostische Bedeutung der Döhleschen Leukozyteneinschlüsse.** Von *Alexander Belàk*. Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2454.

Untersuchungen an 83 Fällen. Verf. hat die Einschlüsse bei zu vielen anderen Erkrankungen gefunden, als daß er ihnen diagnostischen Wert beimessen könnte. Nur der negative Befund kommt in Betracht, da man in diesem Falle Scharlach sicher ausschließen kann. *Niemann.*

**Die Einschlußkörperchen beim Scharlach.** Von *J. Granger* und *C. K. Pole*, Brit. Journ. of Child. Dis. 1913. Bd. 10. S. 9.

Untersuchungen an 191 Scharlachfällen, 37 Morbillen, 27 Diphtherien, 24 Anginen, 20 Fällen von Pertussis, 20 Serum-Exanthemen, 7 Fällen von Urtikaria, 4 Pneumonien, 3 Erysipeln, 10 normalen Kindern. Neben den *Manson*schen Farben erwies sich die Färbung mit Karbol-Methylenblau als besonders zweckmäßig. Die Verff. gelangen zu folgenden Schlußsätzen: Außer bei den schwersttoxischen Fällen sind die Einschlußkörper vermutlich bei jedem Scharlach in den ersten vier Krankheitstagen vorhanden, so daß man bei ihrem Fehlen Scharlach ziemlich sicher ausschließen kann. Nach dem 4. Tag werden sie seltener und pflegen nach dem 8. Tag geschwunden zu sein. Gelegentlich kann man sie allerdings bis in die 3. oder 4. Krankheitswoche verfolgen. Bei Masern, Diphtherie und Tonsillitis kommen die gleichen Gebilde in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle zur Beobachtung, so daß ihre Anwesenheit zur Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen nicht verwertbar ist. Sie scheinen speziell bei allen Krankheitszuständen vorzukommen, die durch gewöhnliche Eitererreger, speziell aber Streptokokken, verursacht sind. Dagegen fehlen sie bei toxischen Exanthemen. Völlig unmöglich ist es, Scharlach lediglich durch Untersuchung von Blutausstrichen zu diagnostizieren. *Ibrahim.*

**Die Leukozyteneinschlüsse von Döhle und ihre Bedeutung für die Scharlachdiagnose.** Von *H. C. Schippers* und *Cornelia de Lange*. Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 2138.

**Zur Bedeutung der Döhleschen Zelleinschlüsse.** Von *J. C. Schippers* und *Cornelia de Lange*. (Aus dem Emma-Kinderkrankenhause zu Amsterdam.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 544.

Die Einschlüsse fanden sich konstant in den untersuchten Scharlachfällen; nach dem 5. Krankheitstage nahm ihre Zahl gewöhnlich ab. Es besteht kein Parallelismus zwischen dem Gehalt an eosinophilen Leukozyten und dem Gehalt an Einschlüssen. Außer bei Scharlach wurden die Einschlüsse bei sehr verschiedenen fieberhaften Krankheiten angetroffen, ebenso, sei es auch in geringer Anzahl, bei Kindern mit Helminthiasis. Besonders häufig fanden sich die Körperchen bei Streptokokkeninfektionen; deshalb haben Verf. versucht, die Einschlüsse experimentell beim Hunde zu erzeugen, was auch gelungen ist. Einem Hund wurde eine Reinkultur von Streptokokken unter die Haut des Rückens gebracht. Das Tier zeigte keine Lokalreaktion, war nur am zweiten Tage nach der Injektion etwas niedergeschlagen, die Kultur war also nicht sehr virulent. Am Tage vor der Injektion fanden sich auf 200 Leukozyten 2 mit Einschlüssen, am 1. Tage nach der Injektion auf 230 Leukozyten 10, am 2. Tage auf 192 11 und am 3. Tage auf 184 Leukozyten 1 mit Einschlüssen. *Cornelia de Lange.*



**Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukozyten bei Scharlach als pathognomonisch anzusprechen?** Von *H. Bongartz*. Berl. klin. Woch. 1913. S. 544.

Verf. fand, daß das Blut Neugeborener keine Einschlüsse aufwies bis zu dem Tage, wo eine mit Fieber einhergehende Störung, also eine toxische Schädigung einsetzte. Die Einschlüsse sind also eine pathologische Erscheinung, im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung auftretend; in gesunden Tagen können sie Residuen einer überstandenen Störung sein oder der Ausdruck irgendeines schädlichen Agens im Körper, das sonst keine sinnfälligen Störungen gemacht. Verf. hält die Einschlüsse für Absprengungen vom Zellkern, hervorgerufen durch die toxischen Wirkungen von Bakterien. *E. Gauer.*

**Zur Kasuistik der Epityphlitis bei Scharlach sowie der wiederholten Scharlacherkrankung.** Von *Oswald Meyer*. Berl. klin. Woch. 1913. S. 488.

Ob die Epityphlitis eine Art Metastase der vorausgehenden Infektionskrankheit, oder ob die Epityphlitis die primäre Erkrankung, die Infektion die Folge, oder ob endlich die Epityphlitis als eine Allgemeininfektion, eine Art Sepsis, aufzufassen sei, sucht Verf. an der Hand einiger einschlägiger Fälle zu erörtern. Seine Fälle sollen ihn auch zu der Frage berechtigen, ob nicht häufiger, als bisher angenommen, offene oder versteckte Zweiterkrankungen an Scharlach vorkommen. *E. Gauer.*

**Perirenales Hämatom nach Scharlach.** Von *W. Hering*. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 24.

7 jähriger Knabe. Am Ende der 3. Krankheitswoche ein subakut entstehender Ileus mit gleichzeitiger Anschwellung des linken Hodens und Samenstranges. Diagnose: inkarzerierter Netzzipfel bei kongenitaler indidirekter Hernie. Die Operation erwies die in der Überschrift genannte Affektion. Exitus an diffuser Peritonitis. Der Ausgangspunkt der Blutung konnte bei der Sektion nicht gefunden werden, doch war die Niere selbst sicher nicht die Ursache. Ebensowenig ein Trauma. *Niemann.*

**Die Therapie des Scharlachs.** Von *Erich Benjamin*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik München.) Therap. Monatsh. 1913. 97.

In dieser Arbeit interessiert vor allem die Stellungnahme der *Pfaundler*schen Klinik zu einigen therapeutischen Fragen.

Das von *Pospischill* und *Weiß* geübte Regime, Scharlachpatienten von vornherein gemischt mit Fleisch zu ernähren, weil eine große Versuchsreihe gezeigt hat, daß diese Kinder nicht häufiger an Nephritis erkranken, als mit blander Diät ernährt, hält der Verf. deshalb noch nicht für völlig beweisend, weil die blande Diät nicht nur aus Milch, sondern noch aus Malzoder Bohnenkaffee, Mehlspeisen, Obst, falschen Suppen, Gemüsen und Eiern bestand. Der Verf. will deshalb für die erste Krankheitswoche unbedingt eine aus Milch und Milchspeisen zusammengesetzte Diät bestehen lassen, erst von der zweiten Woche ab sind Mehlspeisen und Fruchtgelees, Reis, Obst, Kakao, Semmel, Biskuit, Zwieback erlaubt. Der Übergang zur gewöhnlichen Kost wird, wenn Nierenkomplikationen ausbleiben, Ende der dritten Krankheitswoche vorgenommen.

Die Therapie mit dem *Moser*schen Serum wendet der Verf. als ultima ratio bei seinen schwersten Fällen an, wo in den ersten Tagen neben sehr



hohen Temperaturen schwere cerebrale Erscheinungen bestehen und bei denen der schlechte Puls, die Cyanose und die kühlen Extremitäten ein geschädigtes Herz verraten. Er zieht eine einmalige hohe Serumdosis wiederholten kleinen Gaben vor. Über eigene Erfolge berichtet der Verf. nicht.

Die Nephritis behandelt der Verf. nach wie vor im Anfang mit reiner Milchdiät, in sehr heftig auftretenden Fällen rät er sogar zur Einschränkung der Milch und beschränkt sich auf Zuckerwasser (150—200 g Zucker täglich), durchgeschlagene Reissuppe mit Rahm- oder Butterzustz.

Zur Prophylaxe des Scharlachs empfiehlt die Münchener Schule die Injektion von Pferdeserum (eventuell Diphtherieserum), nachdem sie beobachtet hatte, daß Scharlachinfektionen auf der Diphtheriestation meist auffallend leicht verliefen. Wurden in Familien, in denen ein Kind an Scharlach erkrankt, die Geschwister mit Serum geimpft, so verlief bei ihnen die Krankheit abortiv. Es genügt eine Injektion von 5—7 ccm. Die Schutzwirkung erstreckt sich auf 12—14 Tage. *Benfey.*

**Die Diät beim Scharlach.** Von *Brückner.* Fortschr. d. Med. 1912. S. 1.

Verf. hat an einem Material von 241 Kindern die Überzeugung gewonnen, daß Milchdiät auf den Ausbruch der Scharlachnephritis keinen Einfluß hat. *Niemann.*

**Die Kost beim Scharlach.** Von *Mathilde d. Biehler.* Arch. de méd. des enfants. XV. S. 759.

Verf. war aufgefallen, daß Arbeiterkinder seltener an Nephritis erkrankten, als die Kinder aus besser situierten Kreisen. Sie stellte dann verschiedene Versuche an: Von 93 Arbeiterkindern, die mit gemischter Kost und Fleisch ernährt wurden, erkrankten 5,3 pCt. mit Nephritis, 5 pCt bei gemischter Kost ohne Fleisch, 2,4 pCt. bei Milchdiät. Unter den Bessergestellten fanden sich folgende Zahlen: Gemischte Kost ohne Fleisch 60 Fälle und 3,3 pCt. Nephritis; Milchdiät: 19 Fälle und 0 Nephritis; gemischte Kost mit Fleisch: 18 Fälle und 5,5 pCt. Nephritis; gemischte Kost ohne Fleisch: 21 Fälle und 4,7 pCt. Nephritis; Milchkost: 8 Fälle ohne Nephritis. Sie möchte deshalb für die ersten 14 Tage des Scharlachs bei strenger Milchdiät bleiben, oder etwas Gemüse und Eier in der 2. bis 3. Woche zufügen, erst in der 4. Woche nach gründlicher Urinuntersuchung will sie Fleisch gestatten. *Viereck.*

**Meningitische und pseudomeningitische Syndrome beim Scharlach.** Von *Lafforgue.* La Pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 135.

Im Verlauf des Scharlachs kommen gelegentlich echte Meningitiden vor, meist durch Sekundärinfektion, von einer Sinusitis oder Otitis ausgehend, aber auch hämatogen entstehend. Neben diesen echten eitrigen Meningitiden gibt es aber auch pseudomeningitische Zustände, die sich noch vor dem Auftreten des Scharlachexanthems einstellen und diagnostisch wie prognostisch irreführen können. Verf. hat selbst drei solche Fälle beobachtet. Der Pat. erkrankt aus voller Gesundheit heraus mit Fieber, Frost, Übelkeit, eventuell Erbrechen, heftigen Hals- und Kopfschmerzen. Letztere sind auf den Hinterkopf lokalisiert und veranlassen den Pat. zu einer gezwungenen, steifen Kopfhaltung, die ängstlich jede Bewegung der Halswirbelsäule zu vermeiden trachtet. Eine genaue Untersuchung gestattet auch ohne Lumbal-

punktion, diese mehr willkürliche Ruhigstellung des Kopfes von einer echten Nackensteifheit durch spastische Innervation der Nackenmuskeln zu unterscheiden, zumal sonstige Zeichen der Meningitis (Kernig, Obstipation, Pulsverlangsamung) fehlen. *Ibrahim.*

**Nebennieren- und Pankreasentzündungen beim Scharlach.** Von *Tixier* und *Troisier*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 321.

Verff. geben eine kurze Übersicht über die bis dahin erschienenen einschlägigen Beobachtungen. Sie berichten über 10 Fälle. Die Nebenniereninsuffizienz mache sich bei malignem Scharlach klinisch bemerkbar durch extreme Tachykardie, eine Neigung zu Collapsdelirien, eine eigenartige Schwäche. Beim mittelschweren Scharlach durch vasomotorische Störungen und die eigenartige Schwäche, zuweilen durch Schmerzen in der Magengrube, durch Erbrechen und auch durch Hautpigmentierungen; diese Form sei heilbar. Auch beim gewöhnlichen Scharlach spricht nach ihnen die anfängliche Tachykardie für eine Beteiligung der Nebennieren. Sie zählten gewöhnlich 150—200 Schläge in der Minute, fanden häufig Arythmie und niedrigen Blutdruck. Dabei waren die Herzgeräusche leise, oft unregelmäßig, gelegentlich von Embryonalrhythmus. Das Herz sei nicht vergrößert, die Leber könne vergrößert sein, es handelt sich aber um keine Stauungsleber, sondern um eine entzündliche Vergrößerung. Die Nebennierenschwäche gibt nach ihnen den Kindern ein stets charakteristisches Aussehen; sie liegen ruhig ausgestreckt ohne Bewegung in ihrem Bett, seien extrem schwach, fürchteten die geringste Platzveränderung, weigerten sich zu sprechen und zu trinken, dabei seien sie nicht gelähmt, aber schwach und apathisch. Zuweilen liege ein Zustand von Halbschlaf oder Subdelirium vor. Die epigastrischen Schmerzen haben nach ihnen einen kapsulären Ursprung, sie sind dumpf, werden durch die Palpation verstärkt und deutlich unterschieden von Appendicitis oder peritonitischen Schmerzen; Lendenschmerzen sahen sie nicht. Die Schmerzen lassen sich von denen der Pankreasentzündung nicht unterscheiden. Das Phänomen der weißen Zunge sahen nicht alle Autoren. Die Hautpigmentierungen beim Scharlach kommen nur ausnahmsweise vor. In einem Falle auftretende sehr häufige und wiederholte Anfälle von Erbrechen am 4. Tage führen Verff. auf eine Affektion der Nebenniere zurück; ebenso choleriforme grüne Durchfälle und die infektiösen Erytheme im weiteren Verlaufe des Scharlachs, die Hypercholesterinhämie.

Bei anatomischer Untersuchung der Nebennieren fanden sie, abgesehen von einigen Fällen mit Blutung, meistens nur histologische Veränderungen mikroskopischer Natur in der Rindenschicht. Bei Färbung mit Sudan III erschien die Rindenschicht blasser und ohne rote Granula in der Schleifenschicht. In den Ausführungsschnitten fand sich starke Schwärzung in der Höhe der Rindenschicht. Bei Plasmafärbung erschienen die Spongliozyten fein granuliert ohne Vakuolen. Die Zellen zeigten verschiedene Alterationen, vor allem die Schleifenschicht, während die Glomerulusschicht gesund blieb oder Wucherungsvorgänge zeigte. Die Gefäße fanden sich erweitert, an der Grenze von Rinden- und Markschicht lagen gewöhnlich kleine Blutungen. Die weißen Blutkörprechen waren vermehrt.

Pankreasveränderungen fanden sich sowohl im Beginn wie im späteren Verlauf des Scharlachs. Im ersteren Falle traten sehr intensive Schmerzen mit anfallsweiser Verschlimmerung nach rechts und unten ausstrahlend



3—5 Tage hindurch auf, ihnen folgte in einigen Fällen eine sehr intensive und schnelle Abmagerung, einmal bestanden reichliche flüssige, schlecht verdaute übelriechende Durchfälle, der Urin war zuckerfrei. Während der Rekonvaleszenz fanden sich dieselben Störungen; in einem Falle dauerte es 8 Monate bis zur Heilung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pankreas, dessen Lymphdrüsen stets beträchtlich geschwollen waren, fanden sich mikroskopisch ausgedehnte interstitielle und parenchymatöse entzündliche Veränderungen ohne Beteiligung der Ausführungsgänge. Die *Langerhans*schen Inseln zeigen selten Veränderungen. Verff. neigen dazu, diese Alterationen des Pankreas und der Nebennieren dem Scharlachgift zuzuschreiben. Zur Behandlung wurde von ihnen Adrenalin und Totalextrakt von Nebennieren angewandt. Von der 1 proz. Adrenalinlösung verordneten sie pro Lebensjahr 2 Tropfen und verdreifachen sie in schweren Fällen.

*Viereck.*

**Pankreatitis mit Ikterus im Verlauf von Infektionskrankheiten.** Von *W. L. Goldie.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1295.

Die Symptome waren bei den vier Beobachtungen des Verf.'s, die alle dem Kindesalter angehören, ziemlich gleichartig. Unter Fieber trat ein Ikterus mit Entfärbung der Stühle und heftigen Schmerzen in der Magengegend auf. Hier war der druckempfindliche geschwellte Pankreaskopf zu tasten. Die Erscheinungen schwanden nach einigen Tagen wieder. Dreimal war Scharlach, einmal *Diphtherie* unmittelbar vorausgegangen oder lag einige Wochen zurück. Als septischer Ikterus waren die Fälle nicht zu deuten. — Untersuchungen über etwaige Funktionsstörungen des Pankreas wurden leider nicht angestellt. *Ibrahim.*

**Eine Masernepidemie im Jahre 1905.** Von *Fédou.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 279.

60 geheilte Fälle, darunter 1 Kind von 8 Tagen, 1 von 15 Tagen. In der Invasionszeit wurde 14 mal Nasenbluten beobachtet. Einmal war eine Laryngitis stridulosa ohne Drüsenschwellungen die erste Krankheitserscheinung, zweimal begannen die Erkrankungen mit Krämpfen, die einmal schon vorher aufgetreten waren. Niemals fand er cervikale, axillare oder inguinale Drüsenschwellungen, auch keine starken Durchfälle, keinen besonderen Krankheitsgeruch. Bei Neugeborenen war die Schuppung besonders stark. Impfung und Masern hatten aufeinander keinen Einfluß. Windpocken folgten sehr häufig den Masern, einmal einseitiger Mittelohrkatarrh. In verschiedenen Fällen Entzündungen von Haut und Unterhautzellgewebe. Zweimal beobachtete er Verschlimmerungen, die er aber nicht als Rezidive ansprechen will; er meint, daß beim Kontakt mit anderen Kranken das Masernvirus gewissermaßen wieder virulenter werden könne. Die Masernverbreitung geschehe besonders in der Schule; beim ersten Fall von Masern in einer Klasse will er diese für 20 Tage im Elternhause isolieren, um die Zweit- und Drittinfektionen zu vermeiden. Die Kinder selbst seien schon infiziert.

*Viereck.*

**Harntoxizität und Masern.** Von *Hans Mautner.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2215.

Verf. fand dieselbe Harntoxizität, die *Aronson* und *Sommerfeld* als für

gewisse Krankheiten, besonders Masern, spezifisch betrachten, auch bei anderen Infektionskrankheiten. Über 10 Fälle wird berichtet.

*Niemann.*

**Ein Fall von Keloid der Augenlider, ursprünglich mit Masern in Zusammenhang stehend.** Von *J. A. Wilson.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1503.

Kasuistische Mitteilung; 4 jähriger Knabe. Abbildung. *Ibrahim.*

**Entzündung des Sehnerven nach Masern.** Von *M. Grisson.* Ann. of Ophth. 1912. Bd. 21. S. 42.

In der 3. Krankheitswoche plötzlich Erblindung des rechten, 4 Tage später auch des linken Auges; Stauungspapille. Unter energischer Allgemeinbehandlung gänzliche Heilung, ein seltenes Ereignis.

*v. Haselberg.*

**Die Gelenkkomplikationen der Masern.** Von *R. Crémieu* und *A. Lacassagne.* Gaz. des hôp. 1912. Bd. 85. S. 1905.

Die gründliche und kritische Studie der Verff. verarbeitet die ganze französische Literatur über das Thema in anregender Weise. Einige neuere deutsche Mitteilungen (*Fritsch, Feibelmann*) sind den Verff. entgangen. Die artikulären Komplikationen der Masern sind sehr selten. Sie treten als Spätkomplikationen erst in der Rekonvaleszenz oder nach Heilung der Masern auf und sind deshalb den Chirurgen besser bekannt als den Internisten, in deren Behandlung die Kranken um diese Zeit meist nicht mehr stehen. Die Masernarthritis pflegt mono- oder oligoartikulär aufzutreten. Die Verff. glauben mit der Mehrzahl der Autoren, daß es sich nicht um eine direkte Wirkung des Masernerregers handelt, sondern um Sekundärinfektionen, für die die Masern einen günstigen Boden geschaffen haben. Es kommen akute und chronische Gelenkentzündungen vor. Erstere können eitrig oder nichteitrig sein, letztere sind nichts anderes als Gelenktuberkulosen. Außerdem gibt es aber noch einen dritten Typus, wie aus einer der beiden mitgeteilten eigenen Beobachtungen (Erwachsene) der Verff. zu ersehen ist, nämlich ein chronischer Hydrarthros, dessen Bakteriologie noch nicht geklärt ist, und der durch schubweise Ergüsse gekennzeichnet ist, die sich über mehrere Jahre verteilen können, ohne im übrigen andere als rein lokale Störungen zu verursachen. *Ibrahim.*

**Einfluß hygienischer Verhältnisse auf die Morbidität und Mortalität der Masernpneumonie.** Von *Ludwig Maier.* Münch. med. Woch. 1913. S. 636.

Im Jahre 1909 wurde die Universitäts-Kinderklinik in München umgebaut. Statt der früheren unhygienischen Masernbaracke entstand eine moderne Masernstation. In dieser sank die Letalität ungefähr auf die Hälfte der früheren, und zwar beruht dies vorwiegend auf einem *Absinken der gefährlichen Masernkomplikationen,* inbesonders Pneumonie. Die *Letalität* der Masernpneumonie dagegen zeigte nur ein geringes Heruntergehen.

*Aschenheim.*

**Über den Bordet-Gengouschen Keuchhustenbazillus, besonders Übertragungsversuche des Keuchhustens auf Tiere.** Von *I. Inaba.* Universitäts-Kinderklinik zu Kyoto. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 252—264.

Die Resultate waren folgende: Mikroskopisch wurde unter 81 untersuchten Keuchhustenfällen der *Bordet-Gengou*sche Bazillus 78 mal gefunden. Negativ waren nur 3 Untersuchungen im späten Stadium.



Kulturell wurde der Bazillus unter 77 Fällen 68 mal nachgewiesen, d. i. 88 pCt. Bei den in den ersten 14 Krankheitstagen untersuchten 45 Fällen sogar in 91 pCt., bei 18 Fällen andersartiger Respirationskrankheiten fand sich der Bazillus niemals. Zur Isolierung des *Bordet-Gengou*schen Bazillus empfiehlt Verf. folgenden Nährboden: Man läßt 3 proz. sterilisierten, schwach alkalischen Agar schmelzen und tut zum noch warmen Agar frisches steriles defibriniertes Ziegenblut im Verhältnis 10 : 2, mischt und läßt in schräger Richtung erkalten.

Zur Erzeugung größerer Mengen von Kultur empfiehlt Verf. *Shiga*schen Nährboden. Die Unterscheidung vom Influenzabazillus ist in der Kultur stets leicht auszuführen. Ein Übertragungsversuch des Keuchhustens auf einen jungen japanischen Affen ist Verf. mit Reinkultur des *Bordet-Gengou*schen Bazillus einwandfrei gelungen. *Putzig.*

**Zur Ätiologie und Pathologie des Keuchhustens.** Von *E. Döbeli.* Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 4.

*D.* sieht ähnlich wie *Czerny* in der Pertussis eine zwar ansteckende, aber keineswegs ätiologisch einheitliche Krankheit. Pertussis bedeutet ihm mehr ein *klinischer Symptomenkomplex*, eine übertragbare katarrhalische Affektion der Respirationsschleimhäute, die von sehr verschiedenartigen Erregern und ätiologischen Momenten abhängig sein kann. Die Spezifität des *Bordet-Gengou*schen Bazillus scheint *D.* noch keineswegs erwiesen. Damit sich eine typische Pertussis mit Anfällen entwickle, bedürfe es notwendig eines weiteren Hilfsmomentes, nämlich einer ausgesprochenen *neuropathischen* Belastung. „Um typische Anfälle zu bekommen, muß das betreffende Kind solche gehört und vielleicht auch gesehen haben." Die Anfälle würden nach dieser Auffassung im wesentlichen durch eine Art *psychische Infektion*, d. h. durch *Imitation* zustande kommen.

**Bemerkungen hierzu.** Von *E. Feer.* Ibidem. 1912. No. 6.

Unter Hinweis auf die bekannte Tatsache, daß die Pertussis im Stadium katarrhale am alleransteckendsten ist, sowie auf die gar nicht seltenen Pertussisinfektionen bei Säuglingen, die bekanntlich einer psychischen Infektion oder Suggestion noch nicht zugänglich sind, verweist *Feer* die rein psychische Infektion bei Pertussis in das Gebiet der Fabel. Weder die Auffassung von *Czerny*, noch die viel weitergehende von *Döbeli* vermöge die allgemeine Überzeugung zu erschüttern, daß der Keuchhusten eine *spezifische Infektionskrankheit* sei. Wahr sei nur, daß die Neuropathen im allgemeinen stärkere *Anfälle* bekommen, als nicht nervös veranlagte Kinder. Dieser Umstand weise sicherlich auf die hohe Bedeutung der *Psyche* und des *Nervensystems* für den Verlauf und auch für die Behandlung des Keuchhustens hin. — Dagegen seien die praktisch gefährlichen Anschauungen von *Döbeli*, sowie die früher von *Czerny* geäußerten in ihren weitgehenden Schlußfolgerungen abzulehnen.

**Erwiderung auf die Bemerkungen von E. Feer.** Von *E. Döbeli.* Ibidem. 1912. No. 23.

Verf. verweist auf seine demnächst erscheinende, ausführliche Abhandlung über die *Therapie* des Keuchhustens und weist den ihm von *Feer* gemachten Vorwurf *der Gemeingefährlichkeit* entschieden zurück, da auch



er strengste Isolierung keuchhustenkranker Kinder fordere und auch jeweilen durchführe in seiner Praxis. *Wieland.*

**Die verschiedenen Meningitisarten, ihre Diagnose und Behandlung.** Von *P. W. Lucas.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 745.

Referierender Vortrag. *Ibrahim.*

**Die Behandlung der epidemischen Genickstarre durch Seruminjektionen in die Seitenventrikel. Bericht über einen geheilten Fall.** Von *E. Levy.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 72.

Die Seruminjektionen bei epidemischer Genickstarre sollen womöglich intralumbal gemacht werden, gelingt das nicht, was häufig der Fall ist, d. h. zeigt sich der Wirbelkanal verlegt, gegen das Gehirn abgeschlossen, so ist die Injektion in die Seitenventrikel des Gehirns zu versuchen. Die Punktion geschieht bei Säuglingen in einem Seitenventrikel der großen Fontanelle, 2½ cm von der Mitte entfernt, schräg gegen die Mittellinie, ca. 3 cm tief; es soll immer weniger Serum injiziert werden, als Liquor vorher abfloß. Eine Injektion in die Gehirnsubstanz ist zu vermeiden. Die Operation kann lebensrettend wirken, wie der beschriebene Fall zeigt.

*Lempp.*

**Ein virulenter Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Heilung nach Injektion von 420 ccm Serum.** Von *A. A. Herold.* Journ of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 444.

Die genannte Menge Meningokokkenserum wurden einem 17 jährigen Knaben intraspinal im Verlauf von 2—3 Wochen injiziert. Die Einzeldosen betrugen 30—60 ccm. — Der deutsche Leser kann sich beim Studium der interessanten Krankengeschichte eines Lächelns nicht erwehren, wenn er gewahr wird, mit welcher Befriedigung Verf. konstatiert, daß er wahrscheinlich einen Weltrekord aufgestellt hat, besonders da Verf. es sich nicht versagen kann, zu erwähnen, daß bei dieser Leistung ein Kollege mitwirkte, der auf dem Gebiete des Diphtherieheilserums den Rekord der maximalen je verabreichten Heilserummenge in Händen hält. *Ibrahim.*

**Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis pneumococcica.** Von *J. H. Cumming* und *H. Sainsburg.* Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1294.

Heilungsfall bei einem 12 jährigen Knaben, bei dem eine größere Zahl von intraspinalen Injektionen von *Merk*schem Pneumokokkenserum (je 3,5—7 ccm) ausgeführt wurden. *Ibrahim.*

**Ein Fall von Meningitis, bei dem als einziger Mikroorganismus während des Lebens aus der Cerebrospinalflüssigkeit ein Bazillus aus der Proteus-Gruppe gezüchtet werden konnte.** Von *A. Roß.* Lancet. 1912. Bd. 183. 1292.

Krankengeschichte, Sektionsbefund und genauere bakteriologisch-kulturelle Analysen des Liquorbefundes bei einer eitrigen Meningitis, die rasch zum Tode des 9 Monate alten Kindes führte. Der Liquor enthielt fast nur polymorphkernige Leukozyten. Die Bazillen waren teils extra-, teils intrazellulär gelagert. *Ibrahim.*

**Die Ätiologie der Kinderlähmung.** Von *Carl Kling.* Wien. klin. Woch. 1903. S. 41.

Die Untersuchungen von *Pettersson*, *Wernstedt* und *Kling* über die Ausscheidung des Poliomyelitisvirus durch die Schleimhäute des Mundes, der





Nasenhöhle, des Rachens und des Darmes wurden zunächst an der Leiche vorgenommen. Von elf Proben aus Mund-, Nasen- und Rachenhöhle riefen sieben sicher Poliomyelitis beim Versuchstier hervor, in drei Fällen blieben die Tiere gesund. Von zehn Proben aus der Trachea hatten acht Infektionskraft; die 11 Darmproben gaben positives Resultat in acht, zweifelhaftes in zwei Fällen, nur einmal war das Versuchstier refraktär. Um jedoch auch die Möglichkeit einer postmortalen Überwandung des Virus in die Schleimhäute auszuschließen, wurden auch Untersuchungen des Mund- und Darmsekretes bei lebenden, an Kinderlähmung erkrankten Personen vorgenommen, und diese bestätigten zur vollen Evidenz die Annahme, daß das Virus sich in den Sekreten findet. Von 12 Mundproben riefen 7, von 10 Darmproben 9 bei Versuchstieren Lähmung hervor. Beurteilt man die Verbreitungsart der Kinderlähmung, so muß man davon ausgehen, daß die Sekrete der Schleimhäute die Ansteckungsquelle seien. Eine große Bedeutung verdient auch die erhobene Tatsache, daß der Virus auch im Mund- und Rachensekret bei mit leichten Symptomen erkrankten (Abortiv-)Fällen zu finden war, sowie im Sekret nicht erkrankter Personen aus der Umgebung Erkrankter. Es zeigte sich weiter, daß das Virus in der Mehrzahl der Fälle sich noch lange Zeit nach Ablauf des akuten Stadiums in den Sekreten findet, und daß schon nach der kurzen Zeit von zwei Wochen die Erreger ihre Wirkung insoweit geändert haben, daß sie nicht mehr infiltrative, sondern degenerative Veränderungen im Rückenmark hervorrufen. *Neurath.*

**Ein Beitrag zur Ätiologie der Poliomyelitis.** Von *M. Neustaedter.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 785.

Verf. hat bereits im Vorjahre durch Affen-Infektionsversuche nachgewiesen, daß das Poliomyelitisvirus sich im Staub in der Umgebung Erkrankter findet. Er hält die Infektion durch virushaltigen Staub für den hauptsächlichen Ansteckungsmodus und den Nasopharynx für die am häufigsten in Betracht kommende Eintrittspforte. Das erklärt auch ungezwungen die Häufung der Fälle in der trockenen Jahreszeit, sowie die Bevorzugung der jüngeren Kinder, die dichter am Boden atmen und daher mehr Staub inhalieren. In die Atmosphäre gelangt das Virus mit dem Nasopharyngealsekret der Erkrankten. Verbreitet wird es entweder durch direkten Kontakt oder durch gesunde Zwischenträger, Gegenstände, Haustiere oder mit dem Staub durch Luftströmungen, oder schließlich auch durch Baden in stehenden Gewässern. Zur Erkrankung scheint neben der Exposition eine Disposition erforderlich, und Verf. glaubt, daß eine neuropathische Veranlagung hier eine Rolle spielt. Unter 39 genauer erforschten Fällen seiner Beobachtung erwiesen sich nur 6 als völlig frei von nervöser Belastung. Prophylaktisch empfiehlt Verf. vor allem eine rationelle Staubbekämpfung im Krankenzimmer (feuchte antiseptische Bodenreinigung) und auf den Straßen in der Umgebung infizierter Häuser (Sprengung, Ölung), eine mindestens 2 Monate durchzuführende strenge Isolierung der Erkrankten, die ebenso wie ihre Umgebung regelmäßig Wasserstoffsuperoxydspray für den Nasopharynx gebrauchen sollen, ferner die Entfernung der erst gründlich zu desinfizierenden Haustiere aus der Umgebung der Kranken und das Verbot des Badens in stehendem Wasser und der Sandhaufenspiele in der Nähe infizierter Häuser. *Ibrahim.*



**Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit einer Übertragung der Kinderlähmung durch tote Gegenstände und durch Fliegen.** Von *Arnold Josefson*. Münch. med. Woch. 1913. S. 69.

Das Virus der Poliomyelitis haftet nach den Untersuchungen des Verf.'s an toten Gegenständen und verträgt eine zeitweilige Austrocknung, ohne an Virulez zu verlieren (Affenversuche).

Infektion von Affen durch Injektion von Extrakten aus Fliegen, die mit Poliomyelitiskranken in Berührung waren, gelang nicht in eindeutiger Weise. *Aschenheim*.

**Experimentelle Poliomyelitis.** Von *Paul H. Römer*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. VIII.

Als Versuchstiere wurden *Affen* verwendet, Kaninchen erwiesen sich als nicht brauchbar. Aus kleinen Stücken Gehirn oder Lendenmark an akuter Poliomyelitis verstorbener Kinder wurde eine möglichst homogene Emulsion im Liquor cerebrospinalis des gleichen Falles hergestellt und den Affen intracerebral oder auch intraperitoneal eingeimpft. Die Tiere erkrankten hierauf unter demselben vielfältigen Bild der *Heine-Medin*schen Krankheit, wie sie in letzter Zeit beim Menschen studiert worden sind, meist an typischen spinalen Lähmungen, aber auch bulbäre und cerebrale, abortive und marantische Formen wurden beobachtet. Krankengeschichten und Photogramme illustrieren die klinischen Bilder. Die Pathologie und Pathogenese ist nach *R*.s Untersuchungen (mikroskopisch, Weiterimpfung usw.) etwa die folgende: Das — sicher nicht bakterielle — Virus dringt von den Lymphapparaten des Rachens oder des Darmkanals aus in den Körper ein. Von hier aus wandert es längs der in den Interstitien und in den Scheiden der peripheren Nerven vorhandenen Lymphbahnen dem Rückenmark zu. Hier entsteht eine leichte lymphozytäre infiltrative Entzündung der Pia. Von hier aus dringt es weiter längs des Nerven in die eigentliche nervöse Substanz ein, wo es sich besonders in den Lymphscheiden der größeren Venen und in den Lymphbahnen selbst weiterverbreitet. Das Virus besitzt jedenfalls besondere elektive Beziehungen zum Lymphapparat, kommt also auch dort zu besonders üppiger Entwicklung, wo ein besonderer Reichtum an Gefäßen und Lymphbahnen besteht, also in den grauen Vorderhörnern. Hier kann es entweder zu einer sekundären Schädigung der *Ganglienzellen* kommen, entweder durch Ernährungsstörung oder durch direktes Übergreifen des Infiltrationsprozesses, oder aber die Ganglienzellen werden primär befallen, kommen zur Degeneration und schließlich zum vollständigen Schwund. Hierbei handelt es sich regelmäßig um eine Vernichtung durch hauptsächlich lymphozytäre Freßzellen.

Weitere Tierversuche und serologische Untersuchungen am Menschen machen es sehr wahrscheinlich, daß nach Überstehen der Krankheit eine kürzere oder längere Immunität gegen die gleiche Erkrankung eintritt. Jedenfalls zeigte das Serum von Individuen, die die Poliomyelitis überstanden hatten, spezifisch wirksame Antikörper, die dem Serum normaler Individuen fehlen. Diese Tatsache ist wichtig für die nunmehr in Angriff zu nehmende Serum- oder Sero-Vaccinationstherapie. *E. Welde*.

**Übertragung der Poliomyelitis durch die Stallfliege (Stomoxys calcitrans).** Von *J. F. Anderson* und *W. H. Frost*. Lancet. 1912. Bd. 183. S. 1502.

Drei Affen wurden täglich den Stichen einiger Hundert Stomoxys-





fliegen ausgesetzt, die gleichzeitig Gelegenheit hatten, zwei intracerebral mit Poliomyelitisvirus geimpfte Affen zu stechen. Alle drei Tiere erkrankten an typischer Poliomyelitis, die durch Sektion und Weiterimpfung verifiziert wurde, und zwar der eine am 8., der andere am 7., der dritte am 9. Tage, nachdem sie den Fliegenstichen ausgesetzt worden waren. Verff. bestätigen somit die von *Rosenau* auf dem Hygienekongreß in Washington mitgeteilte Entdeckung von der Bedeutung der Stomoxysfliege für die Übertragung der Kinderlähmung. *Ibrahim.*

**Epidemische Poliomyelitis. 15. Mitteilung. Passive Keimträger des Poliomyelitisvirus.** Von *S. Flexner*, *P. F. Clark* und *Fr. R. Fraser*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 201.

Verff. üben an den bekannten Untersuchungen von *Kling*, *Pettersson* und *Wernstedt* über das Vorkommen von Poliomyelitisvirus bei Keimträgern Kritik und meinen, sie seien noch nicht voll beweisend. Man müsse den Nachweis typischer Erkrankungen bei den geimpften Affen fordern, und mit dem Zentralnervensystem dieser Affen müßten weitere Infektionsversuche positiv ausfallen. Solche ganz einwandfreie Nachweise haben die Verff. erbringen können. Bei den Eltern eines am 12. X. 1912 an typischer Poliomyelitis erkrankten Kindes wurde am 28. X. der Nasopharynx mit 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung gespült; diese Flüssigkeit wurde durch ein Berkefeldfilter geschickt und zur Affenimpfung verwandt (intraperitoneal und gleichzeitig in die Nervenscheide des Nervus ischiadicus). Die Impfungsversuche fielen positiv aus. Die Eltern hatten nie irgendwelche Krankheitssymptome dargeboten. *Ibrahim.*

**Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung.** Von *F. Brandenberg*. Correspendenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 33.

Nachdem *Hagenbach-Burckhardt* schon vor 2 Jahren über eine kleine *schweizerische* Epidemie von Poliomyelitis acuta *(Heine-Medin)* berichtet hatte, die speziell *Basel* und Umgebung betroffen hatte, berichtet nunmehr *Br.* von einer ähnlichen Epidemie aus der *Ostschweiz*. Ihr Verbreitungsgebiet hielt sich genau an den Verkehrsweg *St. Gallen—Winterthur*. Der Höhepunkt der kleinen Epidemie von 24 Poliomyelitisfällen fiel auf die Monate Juli bis Oktober 1910, auf den nämlichen Zeitpunkt wie die oben erwähnte, von *Hagenbach* beschriebene. Der eigentlichen Epidemie gingen *vereinzelte* Fälle in den nämlichen, später stark befallenen Ortschaften um ein Jahr voraus. *Br.* nennt dies „*Anklingen*" der Epidemie. Ebenso folgten ihr wiederum vereinzelte Fälle am gleichen Orte im Frühjahr 1912 nach (*Abklingen* der Epidemie). Auch bei dieser Epidemie blieb der Infektionsweg unklar. Die Krankheit befiel fast auscshließlich räumlich weit getrennte Familien. Bloß in 2 Fällen wurden *Nachbarskinder* befallen, und zwar bemerkenswerterweise in einem Intervall von 10 Tagen, was mit der von *E. Müller* angenommenen Inkubationszeit ziemlich übereinstimmen würde. Das Alter der befallenen Kinder schwankte zwischen 2 Monaten und 11 Jahren. Es wurden doppelt so viele Knaben als Mädchen befallen. Mit Ausnahme eines einzigen schweren, unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse verlaufenden und tödlich endigenden Falles genasen sämtliche, freilich unter Hinterlassung der üblichen Lähmungen. Die Therapie war die allgemein übliche, symptomatische. Dagegen ist *Br.* ein ausgesprochener Anhänger *frühzeitiger, schon*



*1 Jahr nach völligem Ablauf der akuten Symptome einsetzender opetraiver Behandlung* in allen Fällen mit vollständigen, d. h. durch elektrische Entartungsreaktion charakterisierten Muskellähmungen, weil es in allen derartigen Fällen im Laufe der Jahre zu *sekundärer Deformierung auch der Knochen* komme (eine Folge der Muskel- und Gelenkkontrakturen), die dann einen zweiten operativen Eingriff erheischen. Muskel- und Sehnentransplantationen *(Vulpius, Nikoledoni)*, Sehnenverlängerungen *(Lange)*, bei Schlottergelenken die Arthrodese, kommen allein in Frage. *Wieland.*

**Prophylaxe und Behandlung der epidemischen Poliomyelitis.** Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 374.

Verf. vertritt den Standpunkt, daß die Krankheit bei Haustieren, Fliegen vorkomme und von ihnen auf den Menschen übertragen werden könne. Das Urotropin hat seiner Ansicht nach einen begrenzten Wert, wenn es auch zuweilen die Lähmungen zu verhindern scheine.

*Viereck.*

**Die epidemische Poliomyelitis in Norwegen, ihre Ätiologie und die Möglichkeit ihrer Verhütung.** Von *Fr. Harbitz.* Journ of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 782.

Verf. gibt einen interessanten historischen und epidemiologischen Überblick. Von besonderem Interesse ist die Mitteilung einiger Einzelbeobachtungen, die besonders für eine Kontaktinfektion zu sprechen scheinen. Der Sommer 1911 brachte u. a. auch einige Spitalsinfektionen, die teils Kinder, teils Krankenschwestern betrafen. Von letzteren starben zwei. Neben anderen prophylaktisch vorgeschriebenen Maßnahmen besteht in Norwegen seit dem Jahr 1904 die Meldepflicht, auch für abortive Fälle. Die akuten Fälle müssen 3 Wochen lang isoliert werden. *Ibrahim.*

**Poliomyelitis acuta in Norwegen.** Von *Axel Johannessen.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 424.

Statistische Daten über die Verbreitung der Epidemie in Norwegen und Besprechung der neueren Poliomyelitisforschungen. Wiedergabe der Bestimmungen, die das Medizinaldirektoriat in Norwegen zur Bekämpfung der Epidemien getroffen hat. *G. Wolff.*

**Die Tätigkeit des Gesundheitsamtes von Massachusetts bei der Erforschung der Kinderlähmung.** Von *R. W. Lovett.* Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 109.

Verf. erörtert die Maßnahmen und Erhebungen, die das Gesundheitsamt zur Klärung der Verbreitungsweise der Kindeslähmung unternommen hat und weist nach, daß der zielbewußte Weg dieser Behörde zur Anstellung der erfolgreichen Untersuchungen geführt hat, die der Stallfliege eine wesentliche Rolle bei der Übertragung des Leidens zuerkennen.

*Ibrahim.*

**Über Poliomyelitis anterior chronica.** Von *Felix Starke.* Wien. klin. Rundschau. 1912. No. 36—39. S. 562.

Verf. hat zusammen mit einem von ihm in Greifswald in der medizinischen Klinik beobachteten Fall von chronischer Poliomyelitis 41 Fälle, die ihm aus der Literatur bekannt geworden sind, zusammengestellt. Mit Ausnahme von zwei Fällen handelt es sich bei den Erkrankten um Erwachsene. *G. Wolff.*



**Die Frühstadien der epidemischen Kinderlähmung.** Von *Ed. Müller.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 281.

Klinische Symptomatologie nach einem vom Verf. auf dem ersten internationalen Kongreß für Kinderheilkunde in Paris gehaltenen Vortrag.
*G. Wolff.*

**Die Wirkung subduraler Epinephrininjektionen bei der experimentellen Poliomyelitis.** Von *P. F. Clark.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 367.

Bei Affen, die mit sehr aktiven Poliomyelitisvirus infiziert waren, im Zustand ausgedehnter schlaffer Lähmung, Reflexlosigkeit und Bewußtlosigkeit sich befanden und bei denen in kurzem der Tod durch Atemlähmung zu erwarten war, sah Verf. durch subdurale Injektion von 1—1,5 ccm 1 pro mille Adrenalin (P. D. u. Co.) mehrfach eine erhebliche Besserung und eine Verlängerung des Lebens. Der Muskeltonus, die Reflexe, das Bewußtsein kehrte wieder, namentlich aber wurde die Atmung sehr günstig beeinflußt. Heilung wurde nie erzielt. Verf. nimmt an, daß diese Adrenalinwirkung lediglich durch Gefäßkontraktion in der Peripherie des entzündlichen Krankheitsherdes und die dadurch bewirkte Einschränkung des entzündlichen Ödems zu erklären ist, ähnlich wie dies *von Meltzer* für lokale experimentelle Entzündungsherde am Kaninchenohr nachgewiesen hat. Das Fortschreiten des eigentlichen poliomyelitischen Prozesses selbst scheint durch die Adrenalininjektionen nicht aufgehalten zu werden. Therapeutisch kämen beim Menschen analoge Injektionen vielleicht bei aszendierenden Formen der Kinderlähmung in Frage. Hier könnten sie gelegentlich sogar lebensrettend wirken, wenn der Krankheitsprozeß seinen Abschluß gefunden hat, die lebenswichtigen Zentren aber durch das entzündliche Ödem noch bedroht sind. *Ibrahim.*

**Die spinale Kinderlähmung.** Von *Carl Deutschländer.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1883.

Klinischer Vortrag mit besonderer Berücksichtigung der orthopädischen Therapie. *Niemann.*

**Rheumatismus nodosus im Kindesalter.** Von *R. Berkowitz.* (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München.) Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 1.

Klinische Mitteilung mit Kasuistik und 5 eigenen Beobachtungen.

Die Knötchen sind selten spontan schmerzhaft, sitzen häufig symmetrisch in der Umgebung von Gelenken in größerer Anzahl. Beim Sitz in der Aponeurose des Musculus palm. long. entsteht das Bild der *Dupuytren*schen Kontraktur. Auffallend und wichtig ist die ungemein häufige Mitbeteiligung des Herzens beim Rheumatismus nodosus; auch Chorea minor ist nicht selten. Die meisten Erkrankungen von Rheumatismus nodosus sind zwischen 8 und 14 Jahren, sie finden sich nur bei der schweren Form des kindlichen Gelenkrheumatismus, wenn schon eine akute Form vorausgegangen ist.
*Lempp.*

**Zur Klinik des Rheumatismus nodosus.** Von *Hillebrecht.* Med. Klinik. 1913. No. 6.

Verf. teilt die Krankengeschichten zweier Soldaten mit, die an dieser sonst vorwiegend im Kindesalter auftretenden Affektion litten. Im ersten



Falle trat nach dreiwöchiger Erkrankung ein masernähnliches Exanthem auf, das nach 24 Stunden verschwand. Auffallend war in beiden Fällen eine schwere, anämische Blässe. In einem Falle traten ferner Schwellungen und später Atrophien der Haut und der Muskulatur der Hände auf.

*Niemann.*

**Schwere Chorea und Salvarsan.** Von *C. Leurieux.* La pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 205.

Das 11 jährige Mädchen erhielt im Abstand von 8—10 Tagen je 0,2—0,3 Salvarsan in 150 Wasser gelöst nach vorausgehendem Reinigungsklystier rektal verabreicht (drei Dosen im ganzen). Die rasche Heilung führt Verf. auf diese Behandlung zurück. *Ibrahim.*

**Epidemischer katarrhalischer Ikterus.** Von *L. Guthrie.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1913. Bd. 10. S. 1.

Verf. beschreibt eine Epidemie von 10 Fällen, von denen 7 Geschwister waren und die sich auf 3 Familien verteilten. Der Verlauf war durchwegs leicht und unkompliziert, subfebril. Die Leber war meist erheblich geschwellt, nicht schmerzhaft. Der Ikterus war intensiv mit Graufärbung der Stühle und Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn verbunden. Zwischen der Erkrankung der einzelnen Geschwister lag meist ein Zeitraum von 12—14 Tagen, aber auch erheblich längere Zeit in einem Fall. Das Alter der betreffenden Kinder betrug 3—11 Jahre.

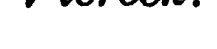
Man pflegt den epidemischen katarrhalischen Ikterus, von dem zahlreiche kleinere und größere Epidemien bekannt geworden sind, vom epidemischen infektiösen Ikterus, der *Weil*schen Krankheit mit ihrem viel ernsteren Verlauf und der ernsteren Prognose scharf zu trennen. Schwerere Fälle der ersteren und leichtere Fälle der zweiten Gruppe geben aber ein sehr ähnliches klinisches Bild. Ausgang in akute gelbe Leberatrophie kommt bei beiden vor. Wahrscheinlich ist der Unterschied nicht so prinzipiell. Auch der katarrhalische Ikterus, sowohl der epidemische wie der sporadische kommt wahrscheinlich nicht nur durch den obturierenden Schleimpfropf im Gallengang zustande, sondern ist vermutlich die Folge einer allgemeinen Hepatitis, die vielleicht durch verschiedenartige Infektionserreger oder Toxine verursacht sein kann. Der Gallengangsverschluß könnte auch deszendierend zustande kommen. Zum Schluß denkt Verf. auch an die Möglichkeit eines Zusammenhangs einer derartigen Hepatitis mit Mumps, der ja bekanntlich auch Entzündungen des Pankreas bewirken kann.

*Ibrahim.*

**Paratyphusinfektionen beim Kinde.** Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Od. XV. S. 771.

Bericht über 12 Beobachtungen von Dr. *Cannada* in Palermo. Säuglingsinfektionen waren selten, hatten dabei eine schlechte Prognose. Sie boten septisch-pyemische und meningitische Formen. Die Fälle im zweiten Kindesalter waren häufiger, ihre Prognose war gut. Er unterscheidet zwei Gruppen von Paratyphusbazillen, den Paratyphus A (*Brion-Kayser*) und die Bazillen der salmonellen Gruppe einschließlich Typus B und *Gärtner.*

*Viereck.*



**Das Fleckfieber bei Kindern nach dem Material des Morosoffschen Kinderkrankenhauses in Moskau während der Epidemie des Jahres 1911.** Von *A. Molodenkoff.* Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 59. S. 199.

Eingehende klinische Darstellung dieser bei uns seltenen, nur in den niederen Volksklassen und Kulturvölkern herrschenden Infektionskrankheit hinsichtlich der Erscheinungen im Kindesalter. Die Disposition der Kinder ist nicht so gering, wie vielfach angenommen wird. Besondere Bedeutung wird der frühen und deutlichen Diazoreaktion beigemessen. Der Erreger ist nicht bekannt, es gelang jedoch *Nicolle*, den Typhus exanthematicus auf Affen zu übertragen und nachzuweisen, daß die Läuse eine große Rolle als Infektionsträger und Übermittler spielen. Die wichtigste Prophylaxe ist daher *Reinlichkeit.* *Lempp.*

**Der Pneumotyphus.** Von *Hutinel.* La pathol. infant. 1912. Bd. 9. S. 177.

Verf. berichtet einen Fall von Kombination von lobärer Pneumonie mit Abdominaltyphus bei einem 8 jährigen Mädchen. Im Blut ließen sich sowohl Pneumokokken wie Typhusbazillen nachweisen. Wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen stets um kombinierte Infektionen. Verf. hat 8 solche Beobachtungen gemacht. Von diesen Kindern ist keines gestorben. Die Prognose ist also wohl besser, als man meist annimmt.

*Ibrahim.*

**Maul- und Klauenseuche bei Menschen.** Von *J. Th. Peters.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1912. II. S. 1476.

Verf. beobachtete 2 Fälle, in welchen nach ihm die Diagnose nicht angezweifelt werden kann. Der eine betraf einen Bauernknecht, welcher täglich die kranken Kühe zu melken hatte; er zeigte 10 Blasen an den Händen, welche ganz aussahen, wie die betreffende Affektion beim Rinde. Der zweite betraf ein 1 jähriges Kind, das regelmäßig rohe Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren trank; bei diesem Kinde hatte die Zunge das typische Vorkommen. *Cornelia de Lange.*

**Über die Vererblichkeit der Lepra und einiger anderer Infektionskrankheiten.** Von *A. Sugai* und *J. Monobe.* Zbl. f. Bakt. 1912. Bd. 67. S. 336.

Bei 10 von 12 Kindern leprakranker Mütter sind im Blute der Neugeborenen Leprabazillen vorhanden. Die Zahl der Bazillen im Kindesblute ist immer gering. In 9 von 12 Fällen sind Bazillen in der Placenta. Bei einem Kinde aus der Ehe zwischen einem leprösen Manne und einer gesunden Frau fanden sich im Blute, wenn auch in sehr geringer Zahl, Bazillen. Nach Injektion von Tuberkelbazillenemulsion in die Hoden eines Meerschweinchens ließen sich nach 4 Tagen Bazillen im Sperma nachweisen. Dieses Tier wurde mit einem Weibchen zusammengebracht. Es entwickelte sich keine deutliche Frucht. Der Uterus wurde aber tuberkulös und bazillenhaltig. Infektion eines graviden Tieres mit Lepra führte zu Bazillengehalt im Blut der Föten. Die Infektion der Föten auf solche Weise gelang auch mit Tuberkelbazillen, Koli- und Staphylokokken. *H. Nothmann.*

**Herpes zoster und Varicellen.** Von *Paul Heim.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2349.

Noch ein Fall, den *v. Bokay*schen sehr ähnlich, wo nach typischem Herpes zoster der Mutter beide Kinder in unmittelbarem Anschluß an



Varicellen erkrankten, eines sogar mit zosterähnlicher Gruppierung der Effloreszenzen. *E. Gauer.*

**Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken.** Von *Ernst Erlenmeyer.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 2.

In 2 Pockenfällen fand Verf. das von *Kämmerer* beschriebene Blutbild; insbesondere zahlreich vermehrte einkernige (Lymphozyten). Bei vier revakzinierten Schulknaben fanden sich keine Anomalien des Blutbildes. Es kann daher die Blutuntersuchung differentialdiagnostisch verwertet werden. *Niemann.*

**Die Kuhpockenimpfung und das Lama.** Von *L. Voigt.* Zbl. f. Bakt. 1913. Bd. 68. S. 49.

Das Lama eignet sich ausgezeichnet zur Lymphgewinnung. Der Impfstoff des Lamas wirkte, auf den Menschen übertragen, ebenso kräftig wie beste Kalblymphe. Der Verwendung einer Glyzerinlamalymphe zur Menschenimpfung dürften keine Bedenken entgegenstehen.

*Nothmann.*

**Autovaccination der Zunge.** Von *W. Lublinski.* Berl. klin. Woch. 1912. S. 2407.

Das Kind hatte offenbar alsbald nach der Impfung mit den Fingern die Impfschnitte berührt und dann die Finger in den Mund gesteckt; da es Rhagaden auf der Zunge hatte, bildeten sich 7 Impfpusteln auf der Zunge mit Drüsenschwellungen und großer Erschwerung der Nahrungsaufnahme. Durch Vorsicht zu vermeiden! *E. Gauer.*

**Die lokale Anwendung von Streptokokkenserum bei der Behandlung vaccinaler Geschwüre.** Von *L. A. Sexton.* Arch. of Ped. 1913. Bd. 30. S. 139.

Wenn eine Sekundärinfektion zur Vaccination hinzutritt, so entstehen Geschwüre, die äußerst hartnäckig der Heilung widerstreben. Hier hat sich dem Verf. die lokale Applikation von Streptokokkenserum sehr bewährt; andere Sera, auch einfaches Pferdeserum, ergaben keine befriedigenden Resultate. Das Streptokokkenserum wird in das Geschwür eingebracht, darüber kommt ein mit dem Serum getränkter Verbandsstoff und ein undurchlässiger Stoff. 3—4 mal täglich wird letzterer entfernt und der hartgewordene Verbandsstoff in situ einfach befeuchtet. *Ibrahim.*

---

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose.** Von *H. Beitzke.* Virchows Arch. 1912. Bd. 210. S. 173.

Verf. untersuchte in 31 Fällen (Kinder von 2—15 Jahren), die klinisch und autoptisch keinerlei Zeichen von Tuberkulose darboten, die Cervikal-Tracheobronchial-, Axillar-, Mesenterial-, Periportal- und Inguinaldrüsen auf Tuberkelbazillen durch Verimpfung der steril entnommeenn, meistens mit NaCl zu einer Emulsion verriebenen Materials auf Meerschweinchen. Um Fehler auszuschließen, waren Stücke der Drüsen vorher im Schnittpräparat oder mit Antiformin auf Tuberkelbazillen untersucht worden. Ins Fell wurden etwa 15 Tiere geimpft und bei der Beurteilung alle nur



denkbaren Fehler aufs sorgfältigste ausgeschaltet. Unter 27 brauchbaren Fällen fanden sich 9 positive, und zwar wurden 1 mal in den Tracheobronchialen, 3 mal in den Tracheobronchialen und den Drüsen des Digestionsapparates, 5 mal in den Drüsen des Digestionsapparates allein und nur einmal außer in diesen noch in den Axillardrüsen Tuberkelbazillen gefunden. Nur in diesem einen Falle ist also eine hämatogene Verschleppung von Tuberkelbazillen aus vorher infizierten Gebieten anzunehmen, obwohl allerdings auch hier noch eine lymphogene Entstehung infolge einer zwar nicht beobachteten Hautverletzung denkbar wäre.

Jedenfalls bildet die hämatogene Verschleppung der Tuberkelbazillen beim Kind während der Latenzperiode nicht die Regel; die isolierte Drüsentuberkulose kennzeichnet aber mit großer Sicherheit auch die Eintrittspforte. Erwähnenswert ist noch die Tatsache, daß von den 9 positiven Fällen 6 lymphoide Hyperplasien darboten. *Jungmann.*

**Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem.** Von *Hillenberg.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 2032.

Kritische Besprechung der Literatur, auf Grund deren Verf. zu dem Schlusse kommt, daß es nicht erwiesen sei, daß der Kindheitsinfektion für die Genese der Phthise Erwachsener eine ursächliche Bedeutung zukommt. *Niemann.*

**Die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose.** Von *A. Weber.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1913. Bd. 19. S. 521.

Statistisch-ethnographische Beobachtungen ergeben keinen Anhalt dafür, daß die Rindertuberkulose überhaupt eine Rolle bei der Entstehung der menschlichen Tuberkulose spielt. Ein Effekt des Genusses perlsuchtbazillenhaltiger Milch auf Kinder ist direkt bisher nur 3 mal unter etwa 130 Beobachtungen nachgewiesen worden. Im ganzen wurden bis jetzt 1400 Fälle von menschlicher Tuberkulose auf den Bazillentypus untersucht: 1277 mal fand sich der Typus humanus, 128 mal der Typus bovinus, 3 mal Bacillus gallinaceus. Für die einzelnen Organerkrankungen im *Kindesalter* finden sich folgende Zahlen für das Vorkommen des Typus bovinus: Lungentuberkulose 0; Tuberkulose von Gelenken und Knochen: 4,3 pCt.; Meningitistuberkulosa: 10,34 pCt.; generalisierte Tuberkulose: 23,18 pCt.; Tuberkulose der Halsdrüsen: 40,74 pCt.; der Abdominalorgane: 51,85 pCt. Der Bacillus bovinus kann also fast alle Formen der menschlichen Tuberkulose hervorrufen. Das Hauptkontingent bilden die Fälle von Fütterungstuberkulose. — Von 140 Fällen boviner Infektion verliefen 56 tödlich, von 60 Fällen von Abdominaltuberkulose (boviner Infektion) im Kindesalter sogar 42.

Trotz dieser hohen Mortalität ergibt eine genaue Analyse der Fälle boviner Infektion doch, daß der *bovine Bazillus für den Menschen weniger virulent* ist. Verf. resümiert den heutigen Stand der Frage in folgenden Worten: Die *Rindertuberkulose* bedeutet für die menschliche Gesundheit eine nicht zu unterschätzende Gefahr, insofern sie, auf den Menschen übertragen, im *Kindesalter* eine meist unter dem Bilde der Fütterungsinfektion verlaufende, gar nicht so selten, entweder durch Generalisation des Krankheitsprozesses oder durch schwere lokale Veränderungen zum Tode führende Tuberkulose hervorzurufen imstande ist, und außerdem in allerdings sehr



seltenen Fällen unter dem Bilde so ziemlich jeder anderen Form der Tuberkulose bei Kindern und Erwachsenen in Erscheinung treten kann. Zum Schutze des *Einzelindividuums* sind daher die Maßnahmen gegen die von tuberkulösen Kindern stammende Gefahr nicht entbehrlich. Ein anderer Maßstab ist aber in der Beurteilung der Frage anzulegen, sobald es sich nicht um das Einzelindividuum und die zum Schutze seiner Gesundheit erforderlichen Maßnahmen handelt, sondern um *ganze Völker* und der diese bedrohenden *Volksseuchen*. In der Epidemiologie der Tuberkulose als *Volkskrankheit* kommt aber die Bedeutung der *Rindertuberkulose* für den Mensche gar nicht zum Ausdcuck, und die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit hat dabei nach wie vor beim tuberkulösen Menschen einzusetzen.

*Nothmann.*

**Über die Turbansche Vererbung des Locus minoris resistentiae bei Lungentuberkulose.** Von *D. O. Kuthy*. Ztschr. f. Tuberkulose. 1913. Bd. 20. S. 38.

Bei 52 Fällen von Lungentuberkulose nächster Blutverwandten fand sich 37 mal eine Übereinstimmung in der Seitenlokalisation des krankhaften Prozesses, in 7 Fällen verhielt sich die Seitenlokalisation konträr. Zwischen Eltern und Kindern, besonders aber zwischen Geschwistern, fand Verf. sozusagen „Photographien" der Krankheitsbilder, so groß war die klinische Übereinstimmung. Wo man eine Vererbung des Locus minoris resistentiae findet, handelt es sich häufiger um gutartigere Tuberkulosen.

*Nothmann.*

**Zur Prognose der Säuglingstuberkulose.** Von *Rudolf Lawatschek*. Wien. klin. Woch. 1913. S. 51.

An der Prager Kinderklinik wird an jedem Kinde einer tuberkulösen Mutter ohne Berücksichtigung seiner Konstitution die Kutanreaktion nach *Pirquet* geprüft. Unter 77 Säuglingen florid tuberkulöser Mütter reagierten 17 positiv. Diese geringe Zahl erklärt sich durch den sehr kurzen Aufenthalt vieler Kinder in der Klinik. Die jüngsten unter den positiv reagierenden Kindern waren vier, acht, zehn und elf Wochen alt. Von elf zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonat positiv reagierenden Kindern starben sieben noch im ersten Halbjahr. Im Ambulatorium wurde die früheste positive Kutanreaktion am 38. Lebenstage erhelten. Dieses Kind überlebte trotz frühzeitig erworbener Infektion und klinisch nachweisbarer Tuberkulose und trotz permanenter Reinfektionsgefahr nicht nur die Säuglingszeit, sondern ist in gutem Allgemeinzustand bereits ins dritte Lebensjahr eingetreten. Therapeutisch kamen Tuberkulininjektionen in steigenden Dosen von 1—20 Millionstel Alttuberkulin in ein- bis mehrwöchigen Intervallen zur Anwendung. *Neurath.*

**Die Tuberkulin-Kutanreaktion im Kindesalter.** Von *C. P. Lapage*. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1912. Bd. 9. S. 493.

Die Untersuchungen haben keine wesentlich neuen Gesichtspunkte zutage gefördert. 28 pCt. positive Reaktionen wurden erst bei Anlegung der zweiten Kutanreaktion manifest. *Ibrahim.*

**Die lokalen und allgemeinen Tuberkulinreaktionen beim Kinde.** Von *M. Péhu*. Arch. de méd. des enfants. XV. S. 481.

Kurzer geschichtlicher Überblick, 1. Periode: *Koch, Schreiber, Henoch,*



*Epstein, Petruschky, Löwinstein, Rappoport.* 2. Periode: *Pirquet, Wolff-Eisner, Calmette, Mantou, Lignières, Moro, Laffite-Dipont* und *Molinié.* Er gibt eine Schilderung der Herstellung der gebräuchlischsten Tuberkuline des Handels, um dabei auf ihre verschiedene Wertigkeit hinzuweisen, auch unsere Frankfurter Prüfungsmethode scheint ihm nicht zu genügen, weil seine Bewertung am Meerschweinchen, seine Giftigkeit für das kranke Meerschweinchen noch nicht beweise, daß es nun auch für den kranken Menschen giftig sei. Er empfiehlt als diagnostische Dosis $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ g Tuberkulin, er gestattet diese Dosis nach 3—4 Tagen zweimal zu wiederholen. Die Injektionen seien kontraindiziert bei frischen Lungenblutungen, bei Verdacht der Nierentuberkulose, bei spez. Epilepsie, bei Diabetes und Fieber. Es sollen Miliartuberkulose, Blutungen und plötzliche Todesfälle zu befürchten sein, allerdings wohl kaum bei den vom Verf. angegebenen Dosen. Eine sehr eingehende Darstellung findet die Lokalreaktion, er verlangt die Induration für den positiven Pirquet. Bester Beobachtungszeitpunkt nach 48 Stunden. Eingehend bespricht er auch die Ophthalmoreaktion, ihre Wiederholung, die Reaktion des gesunden Auges und das Aufflackern dieser Reaktion. Bester Beobachtungstermin nach 24 Stunden. Kontraindikation, jede entzündliche Affektion der Augen oder ihrer Umgebung, gelegentlich üble Zufälle bei Tuberkulösen und Skrophulösen. Er spricht sehr eingehend über Intrakutan-Reaktion von *Mantoux*, bei der 1 Tropfen einer Tuberkulinlösung 1 : 5000 in die Haut eingespritzt wird. Rötung und Infiltration, zuweilen in Kokardenform, sind nach 48 Stunden am deutlichsten. Er erwähnt die Stichreaktion von *Escherich*, die Auriculo-Reaktion von *Deteschi*, die Transkutan-Methode von *Moro* usw., die Methode von *Lautier*, welcher einen Wattetampon mit 10 pCt. Tuberkulin 1—2 Tage auf die Haut bindet, die Rhino-, Urethro- und Vagina-Reaktion. Eingehend erläutert er die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der *Pirquet*schen Reaktion. Riesenzellen fand er einmal am 19. Tage, im allgemeinen überwiegen Mononukleäre von mittlerer Größe, außerdem fanden sich *Flemming*sche Keimzellen. Diese Entzündungsherde bevorzugten die Nachbarschaft der Drüsenfollikel. Die zelluläre Infiltration betreffe vorwiegend die tiefen Hautschichten. Er führt verschiedene Argumente an gegen die Spezifität der Tuberkulinreaktion, so ihr Vorkommen bei klinisch Gesunden, bei verschiedenen fieberhaften Allgemeinkrankheiten, bei Haut; krankheiten, das Auftreten ähnlicher Reaktion nach Peptoninjektionen usw., weiter daß die anatomische Reaktion nicht spezifisch wäre, und daß die klinischen Befunde oft nicht mit der Reaktion übereinstimmten. Trotzdem glaubt er die Spezifität der Reaktion nicht leugnen zu können, da sie, wenn auch nicht qualitativ, so doch quantitativ spezifisch sei. Man wird es danach verstehen, daß er den klinischen Wert der Tuberkulinreaktion verhältnismäßig wenig hoch einschätzt, wenn er ihr auch Bequemlichkeit, Gefahrlosigkeit und Zuverlässigkeit nachrühmen muß. Die größte Empfindlichkeit bei geringstem klinischem Wert habe die *Mantoux*sche Probe. Die Konjunktival- und Kutanprobe sei bequem und schnell. Erstgenannte offenbare die aktiven Tuberkulosen, die subkutane Methode habe den Vorzug, daß sie eine Herdreaktion gebe, habe aber auch viele Kontraindikationen und stehe so in der Mitte zwischen der Haut- und Konjunktivalreaktion. Seiner Ansicht nach haben die Proben nur in den ersten vier Lebensjahren einen exakten Wert. *Viereck.*



**Die kutane Diagnostik und das Eisentuberkulin.** Von *M. Schumacher.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1913. Bd. 20. S. 28.

Bei 123 Kindern impfte Verf. nach *Pirquet* mit Eisentuberkulin. Alle auf Tuberkulose verdächtigen Kinder blieben negativ. Bei Tuberkulösen ließ die Art des Ausfalles der Reaktion keinen Rückschluß auf die Bedeutung des Krankheitsfalles zu. Der Probe mit konzentriertem Tuberkulin stand die Probe erheblich nach, sie kam am nächsten der mit 5 proz. Tuberkulin. Ob das Eisentuberkulin ein brauchbares Mittel ist, aktive Tuberkulose von inaktiver, wie behauptet wurde, zu unterscheiden, ist Verf. zweifelhaft. *Nothmann.*

**Bronchialdrüsendiagnostik.** Von *Zabel.* Münch. med. Woch. 1912. S. 2664.

Verf. bespricht eingehend alle die zahlreichen Zeichen, die zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose angegeben sind. Alle sind mehr oder weniger unsicher.

Dagegen hat Verf. gute Resultate mit dem *d'Espine*schen Symptom gehabt, das im ganzen wohl wenig bekannt ist.

Es handelt sich um eine Spinalauskultation. Man läßt den Kranken so deutlich wie möglich die Zahl 33 aussprechen, währenddessen auskultiert man mit bloßem Ohr oder einem Stethoskop die Wirbelfortsätze des Halses nacheinander. Beim normalen Kind schwindet der *tracheale* Beiklang der Stimme plötzlich in der Höhe des 7. Halswirbels; bei Schwellungen der tracheobronchialen Drüsen vernimmt man ihn noch weiter abwärts, eventuell bis zum 5. Brustwirbel herab; und zwar ist er nur über dem Wirbel hörbar, der von dem Drüsenpaket eingeschlossen ist, da die Zwischenwirbelscheibe schalldämpfend wirkt.

Falls die Auskultation der lauten Stimme ein unsicheres Resultat ergibt, so soll oft eine solche bei Flüstern der Zahl 33 (pectoriloqué aphone) noch zum Ziele führen.

Das Phänomen verdient wohl nachgeprüft zu werden, doch liegt eine Schwierigkeit schon darin, daß seine Anwendung bei jüngeren Kindern kaum durchführbar sein dürfte. *Aschenheim.*

**Ein weiterer Beitrag zur Hilustuberkulose des Kindes im Röntgenbilde.** Von *Erich Sluka.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 254.

Autor hatte auf den dreieckigen Schatten im Röntgenbilde hingewiesen, der sich bei kränkelnden Kindern, mit der Basis dem Mittelschatten aufsitzend und seine Spitze gegen die Peripherie gerichtet, findet, wechselnde Größe und Form hat und häufiger rechts als links sitzt. Gerade das Wechseln der Form und Größe spricht eher dafür, daß es sich um ein tuberkulöses Infiltrat handelt, wenn auch die Annahme *Eislers,* daß eine Schwarte vorliege, manchmal gerechtfertigt sein könnte. Es wird über zwei neue hierhergehörige Fälle berichtet. Im ganzen verfügt Autor bisher über 38 Beobachtungen. In den ersten zwei Lebensjahren fehlte der Schatten immer. In vielen Fällen fanden sich Infektionskrankheiten, besonders Masern in der Anamnese. Die höchste Spitze der Masern- und Keuchhustenfrequenz fällt in das zweite Lebensjahr, die Hilustuberkulose beginnt im dritten und hat ihren Höhepunkt im 6.—7. Jahr. Perkutorisch und auskultatorisch macht die Hilustuberkulose oft keine Erscheinungen, leichter sind dieselben vorne als hinten zu finden. Wichtig sind die Stellen links über dem Herzen, rechts

neben dem Sternum und über den Mittellappen. Prognostisch ist zu erwähnen, daß von 31 verwertbaren Fällen, durch 1—2½ Jahre beobachtet, nur drei Fälle von Hilustuberkulose gestorben sind, 7 sind klinisch und röntgenologisch abgeheilt zu betrachten, 21 stehen noch in Beobachtung. *Neurath.*

**Erstickungsanfall infolge Durchbruchs einer tuberkulösen Drüse in den Bronchus.** Von *Oeri.* Münch. med. Woch. 1913. S. 410.

16½ jähriger Knabe. Plötzlich einsetzender schwerster Erstickungsanfall. Cyanose. Lungenblähung. Aussetzen des Pulses. Künstliche Atmung. Dabei Expekteration von drei Stücken einer verkästen Bronchialdrüse. Sofortige Besserung des bedrohlichen Zustandes. In den nächsten Tagen noch Expektoration zweier kleinerer Stücke. *Aschenheim.*

**Ein Fall von Mediastinitis phlegmonosa antica. Ein Beitrag zur Kasuistik der Bronchialdrüsen-Tuberkulose.** Von *Albert Ruben.* Wien. klin. Rundsch. 1913. No. 1—3. S. 4.

Genaue Beschreibung eines Falles von Mediastinalphlegmone infolge Bronchialdrüsentuberkulose bei einem 49 jährigen Tischler, die durch Einbruch einer erweichten Drüse in die Vena anonyma zum letalen Ausgang geführt hat. Literaturangabe. *G. Wolff.*

**Die akuten Zufälle bei der Bronchialdrüsentuberkulose.** Von *Maillet.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 193.

Diese Zufälle zeichnen sich durch ihre Stärke, ihr plötzliches Auftreten und durch ihr schnelles Vorübergehen aus. Sie können das erste Krankheitssignal sein oder auch wirkliche Komplikationen. Sie sind die Folgeerscheinungen des von den vergrößerten Drüsen ausgeübten Druckes, und treffen den Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparat. Die Störungen des Respirationsapparates teilt Verf. in 2 Gruppen: in Dyspnoen und Sekundärinfektionen der Bronchien oder Lunge. Die Dyspnoeformen unterscheidet er als krampfhafte (Stimmritzenkrampf und Drüsenasthma), als durch Lungenödem bedingte und als mechanisch bedingte nach Durchbruch einer verkästen Drüse in die Bronchien. Die Störungen des Zirkulationsapparates teilt er ein in Störungen der Blut- und Lymphgefäßzirkulation. Zu den ersten rechnet er Anfälle von Cyanose, Blutungen der Nase, Hirnhäute oder Lungen, und Lungenödem bezw. Hydrothorax; zu letzteren Schwellungszustände der Ganglien. Als Störungen des Verdauungsapparates bezeichnet er Erbrechen und Durchbruch verkäster Drüsen in die Speiseröhre. Im allgemeinen möchte er diese Zufälle nach zwei Richtungen hin unterscheiden; das eine Mal handelte es sich um vorübergehende Störungen, die nur auf den Druck der Drüsen auf die Nerven oder Gefäße ihrer Umgebung zurückzuführen sei. Dies seien die eigentlichen Zufälle der Bronchialdrüsen. Bei der anderen Gruppe würden die akuten Störungen auf eine Verschlimmerung oder Ausdehnung der Erkrankung auf die Nachbarschaft oder auf eine neue Erkrankung zurückzuführen sein. Erstere Gruppe will Verf. als einfache von der zweiten als eine tuberkulöse Drüsenschwellung unterscheiden. Wie er dazu kommt, begründet er nicht.


*Viereck.*





**Tuberkulöse Mesenterialdrüsen, Appendicitis vortäuschend.** Von *D. W. Parker*. Boston med. and Surg. Journ. 1912. Bd. 16. S. 915.

**Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, Appendicitis vortäuschend.** Von *F. B. Lund*. Ibidem. S. 918.

Aus den beiden Mitteilungen geht hervor, daß verkäste Mesenterialdrüsen nicht ganz selten zu febrilen abdominalen Schmerzanfällen Veranlassung geben können, die öfter als Appendicitis verkannt werden. Das Wesen der Schmerzanfälle ist noch nicht geklärt, da gewöhnlich weder die Drüsen noch das Peritoneum akut entzündliche Veränderungen darbieten. In einem Falle *Parkers* war durch periganglionäre Verwachsungen ein Darmverschluß entstanden. Das scheint aber nur ausnahmsweise vorzukommen. Nur selten sind die Drüsen abszediert. Die Affektion kommt vorwiegend im Kindesalter vor. Wenn man im appendicitischen Anfall operiert und am Appendix keine entzündlichen Veränderungen findet, soll man immer nachsuchen, ob nicht eine Mesenterialdrüsentuberkulose vorliegt; die Ausschälung einer größeren Zahl von Drüsen soll unschwer gelingen und für die Kinder von Vorteil sein. *Ibrahim*.

**Bericht über zwei Fälle von tuberkulösen Mesenterialdrüsen in der Coecalgegend.** Von *Ch. Gr. Cumston*. Boston med. and Surg. Journ. 1913. Bd. 168. S. 201.

1. 4 jähriger Knabe wird wegen rechtsseitiger Inguinalhernie operiert. Der Bruchsack gefüllt mit strohgelber Flüssigkeit. Bei Palpation ins Abdomen fühlt man mehrere walnußgroße Drüsen in der Coecalgegend. Glatte Heilung der Bruchoperation. 5 Jahre nach dem Eingriff ist das Kind dauernd gesund geblieben, die Drüsen haben sich also wohl auch im Anschluß an die Operation zurückgebildet.

2. 5 jähriges Mädchen; seit einigen Tagen Fieber, Schmerz in der Coecalgegend, Erbrechen. Bauchmuskelspannung, kurz ganz das Bild der Appendicitis. Bei der Operation finden sich mehrere walnußgroße tuberkulöse Mesenterialdrüsen, eine erweicht, die Därme in der Umgebung verwachsen. Keine Tuberkel auf dem Peritoneum. Wurmfortsatz normal. Einfache Schließung des Abdomens. Pat. nach 2½ Jahren völlig geheilt geblieben. *Ibrahim*.

**Die konservative Behandlung der Drüsentuberkulose.** Von *Iselin*. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 20.

Der durch seine Arbeiten auf dem Gebiete der *radiologischen Behandlung* der chirurgischen Tuberkulose bestens bekannte Verfasser berichtet in diesem Aufsatze über Erfahrungen an 202 Pat. (Erwachsene und Kinder), die er seit dem Jahre 1906 wegen *Lymphdrüsentuberkulose* mit *Röntgenstrahlen* behandelt hat. Von 99 Pat. mit *geschlossener* Drüsentuberkulose sind 63 vollkommen geheilt; 35 befinden sich zum Teil in Heilung, zum Teil noch in Behandlung. Bloß *ein* Pat. mit Supraclavikulardrüsen blieb ungebessert.

Wegen *offener* (*fistelnder*) Drüsentuberkulose wurden 43 Pat. behandelt. 29 sind heute ganz geheilt, 14 bloß gebessert.

Bei 23 weiteren Pat. war neben fistelnden Drüsen *Skrophuloderm* vorhanden. Von diesen sind 19 geheilt, 4 gebessert. Bei 31 Pat. wurde nach geringfügigem *operativem* Eingriff (*Evidement!*) das restierende kranke



Granulationsgewebe bestrahlt. 22 mal erfolgte bleibende Totalheilung; 6 mal Besserung; 3 mal blieb der Erfolg aus.

Die *Dauer der Röntgenbehandlung* beträgt wegen der 3- bis 4 wöchigen Pause zwischen den einzelnen, bloß etwa eine halbe Stunde währenden Einzelbestrahlungen für größere Drüsenpakete 5—6 Monate, oder auch länger. *Hauptsache ist die vorsichtige Dosierung der Einzeldose. I.* bedient sich außer des modernen *Sklerometers* immer noch eines besonderen von *Sabouraud* - Paris angegebenen Maßverfahrens für die Strahlenintensität. Bei Verwendung von schwachen Dosen ( $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ *Sabouraud*-Einheiten) lassen sich *akute* Schädigungen der Haut durch die Röntgenstrahlen mit Sicherheit vermeiden. Schwierig ist es auch, heute noch, *chronische* Röntgenschädigungen der Haut zu vermeiden, da wir die *Zahl* der erlaubten Einzeldosen für die verschiedenen Körpergegenden, id est Hautbezirke, noch nicht ganz sicher kennen. Die Haut ist je nach der *Lokalität sehr ungleich empfindlich* gegen Röntgenlicht. Die Haut der *Beine*, speziell der *Unterschenkel*, ist empfindlicher als die Haut des Rumpfes. Trotz schwacher Dosierung (aber doch jeweilen mehr als 2, meist 4 oder mehr *Sabourand*-Einheiten! Der Ref.) mußte Verf. in einzelnen Fällen lange Zeit nach Ablauf der Röntgenbehandlung *chronische Röntgengeschwüre an den Füßen* der Pat. konstatieren. Das mahnt zu großer Vorsicht und Befolgung der oben genannten Röntgenlichtdose (speziell bei *Kindern* etwa $4 \times \frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ in toto = 2 *Sabouraud*-Einheiten!). An der chirurgischen Klinik in Basel sind tuberkulöse Symptome in den letzten 3 Jahren nur noch ausnahmsweise operiert worden; wohl das beste Zeugnis für den guten praktischen Erfolg der Röntgentherapie.

*Wieland.*

**Die Sonnen- und Freiluftbehandlung der chirurgischen Tuberkulose im Hochgebirge.** Von *Alfred Hüssy*. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 19.

Verf. berichtet in temperamentvoller und anregender Weise über die Erfahrungen, die er im Jahre 1911 als *Hausarzt* der *Rollier*schen Klinik in *Leysin* (*Kanton Waadt*) machen konnte bezüglich der *Sonnentherapie* der chirurgsichen Tuberkulose, ganz speziell der *Kindertuberkulose*. In den 3 Kliniken von Dr. *Rollier* (1250, 1350 und 1500 m hoch gelegen) sorgen breite *Einzelgalerien* für ausgiebigen Zutritt der Sonne von allen Seiten. Nur in den Kinderabteilungen liegen mehrere Patienten auf derselben Galerie. Alle Kranken werden nun vorsichtig und *sukzessive* der strahlenden Hochgebirgssonne ausgesetzt, indem die erkrankte Körperpartie und gleichzeitig gesunde, *umschriebene* Teile des nackten Körpers erst nur wenige Minuten allmählich immer längere Zeit isoliert werden. Nach und nach gewöhnen sich die Kranken, nicht nur den ganzen Tag Luft-, sondern auch stundenlange Sonnenkuren zu machen. Der *Kopf* wird zur Vermeidung von Kongestionen geschützt. *Medikamente werden außer der Sonne und etwas Lebertran keine verabfolgt.*

Außer einer hervorragenden Besserung des *Allgemeinbefindens* (Appetit-Gewichtszunahme, Hautpigmentierung) zeigt sich meist zunächst eine auffällige, *schmerzlindernde*, allmählich dann auch eine verschieden rasch



fortschreitende *heilende* Wirkung des Sonnenlichts auf das *Lokalleiden*. Alle Tuberkuloseformen, ganz speziell aber die *kindlichen, geschlossenen Knochentuberkulosen* werden günstig beeinflußt. Prognostisch günstig sind die *oberflächlich* gelegenen Tuberkulosen, speziell die Hand- und Fußwurzeltuberkulose, ferner die geschlossene Wirbeltuberkulose. Auch die meisten tuberkulösen *Lymphome*, speziell alle erweichten, gehen gut zurück. Ferner wird die *Lungentuberkulose* günstig beeinflußt, ohne daß *bei vorsichtiger Dosierung der Heliotherapie* die von anderer Seite gemeldeten Lungenblutungen dabei zu fürchten wären. *Rezidive* einer unter Sonnentherapie ausgeheilten Tuberkulose sollen nach *Hüssy-Rollier* äußerst selten sein und angeblich nur bei Pat. mit komplizierender Lungentuberkulose vorkommen, die eben sowieso eine schlechte Prognose geben. Bei Rückkehr in die *weniger günstigen, heimatlichen Verhältnisse* sind aber gelegentliche *Rezidive* doch fast sicher über kurz oder lang in gewissen Fällen zu erwarten, ohne daß natürlich hieraus der Sonnentherapie der geringste Vorwurf erwüchse. (Der Ref.!) In *Leysin* hat die Sonne die *operative Chirurgie* fast ganz verdrängt. Unter Hinweis auf die von *Bardenheuer*-Köln, einem bisher radikalen Chirurgen, erzielten Erfolge in dessen Kölner Krankenhaus, also in der *Ebene*, plädiert Verf. zum Schluß für die Einrichtung von *Sonnenstationen* (*Solarien*) an allen chirurgischen Tuberkuloseabteilungen des *Tieflandes*.

Verf. zweifelt nicht daran, „daß wir bei konsequenter Anwendung der Sonnentherapie auch bei uns in der Ebene, wenn auch nicht so Vorzügliches wie im Hochgebirge, so doch viel bessere Resultate ohne Verstümmelung der Pat. werden erzielen können, als man sie bisher erreicht hat".

*Wieland.*

**Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose.** Von *Rollier*. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1912. S. 357.

Bei einer großen Zahl von Fällen chirurgischer Tuberkulose (ca. 700) wurden durch Anwendung der methodisch durchgeführten Sonnenkur in der Höhe von ca. 1400 m ausgezeichnete Resultate erzielt. Verf. behauptet auf Grund seiner Erfahrung, daß durch die Insolation eine Heilung der chirurgischen Tuberkulose in allen Formen, in jedem Stadium und Lebensalter erzielt werden kann. Auch Fälle, die mit Lungentuberkulose kombiniert waren, zeigten fast stets auffällige Besserung. Die reproduzierten Photographien sprechen allerdings sehr für die Erfolge der Insolation bei Spondylitis, Coxitis tuberculosa, Fuß- und Kniegelenkstuberkulose, Spina ventosa, Drüsentuberkulose und vielen anderen Formen. Es bleibt abzuwarten, wie weit auch andererseits die Resultate dieser konservativen Methode bestätigt werden, die ein eingreifendes, meist wenig nützliches chirurgisches Vorgehen zu ersetzen berufen sind. *G. Wolff.*

**Die Wichtigkeit der Seehospize für die Behandlung chirurgischer Tuberkulose.** Von *Calve*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 561.

Verf. bespricht den großen Vorsprung Frankreichs auf diesem Gebiete. Es gibt dort 19 Seehospitale für Arme, 1 in Zuydcoote, 5 in Berck, 8 an der atlantischen und 5 an der Mittelmeerküste, doch sind die meisten nur im Sommer geöffnet und nicht eingerichtet für bettlägerige Kranke oder chirurgische Behandlung. Ein für letztere Behandlung eingerichtetes Hospital müsse in Höhe der halben Belegzahl für bettlägerige Kranke eingerichtet sein.





Immerhin stehe Frankreich mit einem „chirurgischen" Bett für 8000 Einwohner an der Spitze der Nationen, während die Zahl der chirurgischen Tuberkulosen tatsächlich 4 mal so groß sei. Am stärksten betroffen sei von diesem Mangel auch in Frankreich der Mittelstand. Verf. beklagt sich über mangelhafte Ausstattung der französischen Seehospize und darüber, daß man im Verhältnis zu der Lungentuberkulose die chirurgische Tuberkulose vernachlässige. In den meisten Fällen werde die Diagnose für eine erfolgreiche Behandlung viel zu spät gestellt. *Calve* wünscht, daß den Seehospizen Ferienkolonien, Freiluftschulen und Werkstätten angeschlossen würden. Als Beispiel dafür nennt er das Lord Mayor Trelor Cripples Hospital and College in Alton (Hampshire — England) und die *Massachussets*sche Hospitalschule in Canton bei Boston in den Vereinigten Staaten. Für die chirurgischen, skrophulösen und torpiden Tuberkulosen fordert er eine offene Küste, windreich von mittlerer Feuchtigkeit, frischer regelmäßiger Temperatur, sonnig. Die Mikropolyadenopathie heilte, in 5—6 Monaten; die einfachen Drüsenentzündungen verkleinerten sich auf weniger als die Hälfte in 8—10 Monaten; bei Verbindung mit Periadenitis dauerte die Heilung 2—3 Jahre und mehr; eine erweichte Drüse komme schneller zur Vereiterung. Knochen- und Gelenktuberkulose zeigten zu Anfang oft einen entzündlichen Schub, um in der Hälfte der Fälle ohne Eiterung zu heilen. Geschlossene Abszesse müßten meist punktiert werden. Schwere Hüftgelenks- und Wirbeltuberkulose mit hektischem Fieber vertrügen die See nicht. *Viereck.*

**Behandlung tuberkulöser Knochen- und Gelenkhöhlen nach Mosetig.** Von *A. Machard.* Rev. méd. de la Suisse Romande. XXXII. No. 12.

Das Verfahren von *Mosetig* soll nicht die konservativen Methoden in der Behandlung der Gelenkstuberkulosen ersetzen. Sein Anwendungsgebiet liegt vielmehr da, wo genügend lange und rationell durchgeführte konservative Behandlung versagt oder wo die sozialen Verhältnisse möglichst rasche Heilung erstreben lassen.

Die Resektion mit unmittelbar sich anschließender Knochenplombe, die auch blutstillend und desinfizierend wirkt, gestattet atypische Resektionen mit totaler oder partieller Erhaltung der Gelenkflächen und Epiphysen und gewährleistet befriedigende orthopädische Resultate.

*Schwyzer.*

**Allgemeine ambulante Tuberkulinbehandlung in einem ländlichen Kreise.** Von *Helwes.* Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 20. S. 32. 1913.

In dem Kreise Diepholz grassierte die Tuberkulose; etwa ein Fünftel aller Gestorbenen war an Tuberkulose gestorben. Es wurden 50 Fälle ambulatorisch geimpft, unter denen je 16 an Tuberkulose der Lunge im I. und II. Stadium, je 2 an Drüsentuberkulose litten. 11 von den Tuberkulösen im I. Stadium heilten mit Aussicht auf Dauererfolg, bei 13 von 16 Fällen des II. Stadiums trat Besserung und Herstellung der Arbeitsfähigkeit ein; 2 heilten mit Aussicht auf Dauererfolg. Die Einspritzungen waren für die Pat. unentgeltlich. *Nothmann.*

**Über Tuberkulinbehandlung.** Von *Klotz.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 259.

*K.* hatte als Assistent der Straßburger Kinderklinik die *Pirquet*sche



Kutanreaktion zu kurativen Zwecken verwendet. Die Methodik ist so, daß man eine Reihe von 3, 4, 5 Impfpunkten setzt, diese Impfung nach Ablauf gewisser Zeitintervalle wiederholt und so lange fortsetzt, wie es erforderlich erscheint. Sowohl Drüsen- und Knochentuberkulose, als auch pulmonale Prozesse reagierten in günstiger Weise. Die Vaccination mit Alttuberkulin scheint die mildere, schonendste Form der Anwendung des Tuberkulins. Erklärt wird die Wirkung damit. daß die Bindung des Tuberkulins an Rezeptoren in der Haut den Lungenherd entlastet. Damit sind auch die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Therapie vorgezeichnet. Mit der tuberkulösen Infektion an sich muß das betreffende erkrankte Organ fertig werden. In anderen Fällen versuchte *K.* neben der kutanen Applikation auch noch subkutane Injektionen vorzunehmen: kombinierte Behandlung; die Erfolge erscheinen bisher nicht gerade glänzend. Auffallend war es, daß bei den so kombiniert behandelten Kindern gar keine Allgemeinerscheinungen auftraten, auch dann nicht, wenn bei denselben Kindern vorher subkutane Injektionen teilweise beängstigende Allgemeinerscheinungen hervorgerufen hatten. *K.* glaubt, diese auffallende Beobachtung so erklären zu können: Es wird der größte Teil des subkutan applizierten Tuberkulins durch Fixation an das Hautbindegewebe seiner Toxizität beraubt; ein Teil der Injektionsflüssigkeit bleibt an der Einstichstelle selbst liegen, der Rest muß auf seiner Resorptionswanderung die verschiedenen um die kutanen Impfpapeln gelegenen Infiltrationsbezirke passieren und wird energisch von den tuberkulinophilen Zellen dieser künstlichen Tuberkulide festgehalten und unschädlich gemacht. Doch ist die Fähigkeit der Hautimpfstellen, injiziertes Tuberkulin zu absorbieren und in eine unschädliche Form zu transformieren, beschränkt. *Schleißner.*

**Pathologie und Therapie der Meningitis tuberculosa.** Von *Paul Krause.* Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1913.

Klinischer Vortrag. *K.* verhält sich nicht unbedingt ablehend gegenüber der Möglichkeit einer Heilung. *Niemann.*

**Tuberkulöse Meningitis.** Von *J. W. Rhein.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 165.

Genaue histologische Untersuchungen an 9 Meningitisfällen aus dem Kindesalter, von denen 7 tuberkulös waren. Verf. will der Frage nähertreten, ob die sogenannte tuberkulöse Meningitis lediglich durch Tuberkelbazillenwirkung zu erklären ist, oder ob nicht meist eine Mischinfektion im Spiele ist. Er meint, der rapide Verlauf der tuberkulösen Meninigitis entspreche nicht der reinen tuberkulösen Erkrankung anderer Organe. und auch das histologische Bild des Krankheitsprozesses, wenn man speziell die Teile untersucht, die nicht Sitz von Tuberkelknötchen sind, könne nicht gerade als typisch für einen tuberkulösen Prozeß bezeichnet werden. Die Auffasung der tuberkulösen Meningitis als Mischinfektion eröffnet Vaccine-Therapeuten gewisse therapeutische Hoffnungen. *Ibrahim.*

**Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa.** Von *Herbert Koch.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 247.

Den Untersuchungen wurde ein Material von 355 Fällen zugrunde gelegt. Nach den Jahresmonaten des Auftretens der Krankheit geordnet zeigt das Material vom Dezember an ein kontinuierliches Ansteigen mit





dem Höhepunkt im April, dann ein langsames Sinken. Vielleicht sind die schlechteren hygienischen Verhältnisse im Winter dafür die Erklärung. Was das Alter anbelangt, ist die Krankheit eine solche der frühesten Kindheit, schon des ersten Jahres. Der Abfall der Häufigkeit vom zweiten Lebensjahre an ist auf die wachsende Widerstandskraft gegen die Tuberkulose zurückzuführen. Hemmend auf die Meningitiszahl des ersten Jahres wirkt die Tatsache, daß die Hauptform der letalen Tuberkulose im ersten Lebensjahr nicht die Meningitis tuberculosa ist. Tuberkulöse Belastung war in 23 pCt. der Fälle nachzuweisen, 3 mal tuberkulöse Meningitis der Mutter. Unter 47 an Tuberkulose verstorbenen Geschwistern der Patienten waren 22 tuberkulöser Meningitis erlegen, in einer Familie waren bereits 4 von 9 Kindern an dieser gestorben. Das Geschlecht gibt keinen Unterschied. Meistens waren die erkrankten Kinder in schlechtem Ernährungszustand erkrankt. Eine schützende Wirkung der Brusternährung läßt das Material nicht erkennen. In der Anamnese der Fälle fanden sich von überstandenen Krankheiten 130 mal Masern, 67 Pertussis, 36 Varicellen, 17 Diphtherie, 9 Scharlach, 30 Lungenerkrankungen, 34 tuberkulöse Erkrankungen (davon 11 des Gehirns). Das erste Jahr vor der Meningitis weist große Masern- und Keuchhustenzahlen auf, auch hohe Tuberkulosefrequenz. Öfters fanden sich Symptome von Hirntuberkel vor Beginn der Meningitis.

In 123 Fällen fanden sich der Krankheit kurze Zeit vorangegangene Erkrankungen anamnestisch erwähnt: Morbillen (29), Pertussis (6), Lungenerkrankungen (12), unbestimmbare Symptome (17), tuberkulöse Affektionen (11), anatomisch verifizierte Tuberkulose (26), Varicellen (5), Erythema nodosum (2), Otitis purulenta (8), traumatische Störungen (11), Drüsenschwellungen (2). Davon fielen in den dritten Monat vor der Meningitis 15, in den zweiten 50, einen Monat vorher 25 Fälle. Da die Bazillenaussaat als Ursache der Meningitis zwei Monate zurückzudatieren ist, beansprucht die hohe Zahl von 50 Fällen ätiologische Bedeutung. Anatomis he Befunde speziell nach Masern sind geeignet, dies zu bestätigen, indem die Veränderungen zwei Monate alt zu sein scheinen; aber auch wo die Masern 3—4 Monate zurücklagen, fanden sich (subakute oder chronische) Veränderungen, die mit dieser Zeit stimmten. In einem Falle sprach das 6 Wochen nach Masern gleichzeitig mit der Meningitis auftretende universelle Tuberkulid für die ursächliche Rolle der Morbillen. Klinische und experimentelle Einzelheiten bestätigen diese Rolle.

Ähnlich stellen sich die Erfahrungen bei voraufgegangener Pertussis (6 Fälle), die durch Schädigung des Organismus und durch das mechanische Moment des Hustens wirken kann. Die unbestimmbaren Symptome sind wohl meistens auf das Konto der Tuberkulose zu setzen. Das Trauma findet sich in 13 Fällen notiert.

Das anatomische Material (246 Sektionen) zeigt, daß alte tuberkulöse Veränderungen in 45 pCt. allein aus dem primären Herd und den regionären Drüsen bestehen, also geht die zur Meningitis führende Aussaat in 45 pC. der Fälle von hier aus. Der überwiegende Einfluß der Erstinfektion kommt hierdurch zum Ausdruck. Meist finden sich demnach die alten tuberkulösen Prozesse noch im Stadium voller Aktivität. Auslösende Momente verdienen nur dann eine Bedeutung, wenn sich aktive tuberkulöse Prozesse im Körper finden.

*Neurath.*

**Glykosurie im Verlauf der tuberkulösen Meningitis.** Von *R. S. Frew* und *A. E. Garrod*. Lancet. 1913. Bd. 184. S. 15.

Systematische Untersuchungen an 41 Fällen von kindlicher tuberkulöser Meningitis wiesen in 15 Fällen (= 36,6 pCt.) eine sichere, in weiteren 11 Fällen eine zweifelhafte Glykosurie nach. Der Zucker wurde durch seine rechtsdrehende Fähigkeit und den Schmelzpunkt seines Osazons als Dextrose identifiziert. In der Regel setzt die Glykosurie erst in den letzten Tagen des Lebens, meist 48 Stunden vor dem Tod ein und besteht bis zum Tode weiter. Alter, Geschlecht, Fieberhöhe, Krankheitsdauer, Cyanose, Auftreten von Neuritis optica ließen keine Zusammenhänge mit der Glykosurie erkennen. Die Fälle mit Glykosurie wurden post mortem genau studiert, um die Pathogenese des Symptoms zu erforschen, aber ohne positiven Erfolg. Pankreas, Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse boten keine irgendwie charakteristischen histologischen Veränderungen dar, ebenso wenig ließen sich Veränderungen am 4. Ventrikel oder eine besondere Lokalisation des meningealen oder ventrikulären Exsudats oder das Maß der intrakraniellen Drucksteigerung dafür verantwortlich machen. Immerhin bleibt es am wahrscheinlichsten, daß eine cerebrale, nervöse Ursache anzunehmen ist.

*Ibrahim.*

**Meningitische Episoden bei heilbarer Tuberkulose.** Von *H. Barbier* und *Gougelet*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 241.

Verff. stehen auf dem Standpunkt, daß die tuberkulöse Meningitis haltmachen könne und den Eindruck der Heilung erwecke. Bei ihren Untersuchungen kam es ihnen darauf an, daß bei tuberkuloseverdächtigen oder tuberkulösen Kindern auftretende meningitische Erscheinungen auf eine Aussaat von Tuberkelbazillen in die Hirnhäute zurückzuführen seien. Sie stützen diese Ansicht auf den häufigen Befund chronisch-tuberkulöser Veränderungen der Hirnhäute bei Todesfällen an tuberkulöser Meningitis. Sie bringen aus der Literatur 25 Fälle von geheilter tuberkulöser Meningitis, darunter eine eigene Beobachtung. Bei dieser handelt es sich um ein 5 jähriges Kind, welches vom 9. III. bis 1. VI. 1910 wegen Lungentuberkulose im Krankenhaus war. Sie sprechen hier von einer Bazillämie ohne Begründung dieser Diagnose. Am 18. IX. trat plötzlich ein Herpes zoster rechts vorn oben auf, am 20. X. Kopfschmerzen, am 21. *Jackson*sche Krämpfe mit vorübergehender Schwäche des linken Beins und gesteigerten Patellarreflexen und positivem Babinsky ebenda. Weiterhin Kopfschmerz und häufiges Erbrechen. Das Lumbalpunktat am 21. X. enthält deutlich vermehrte Lymphozyten, 4 ccm davon machen ein Meerschweinchen tuberkulös. Ein zweites Punktat am 25. X. enthält weniger Lymphozyten, ein mit ihm infiziertes Meerschweinchen beibt gesund. Seit April 1911 bleibt das Kind ohne irgendwelche nervösen Störungen. Verff. finden in der Literatur 9 Fälle positiver Chorioidealtuberkel oder positiven Bazillenbefundes im Spinalpunktat, in welchen 2 mal 3 meningitische Attacken beobachtet wurden, während in 6 Fällen die zweite Attacke tödlich endete. Sie meinen, daß man bei diesen ersten Anfällen nicht das klassische Symptomenbild der tuberkulösen Meningitis erwarten dürfe, sondern nur Einzelsymptome, und unter diesen nennen sie an erster Stelle den Herpes und gewisse Schmerzerscheinungen im Bereiche peripherer Nerven, die sie zu der *Tinel*schen tuberkulösen Wurzelentzündung rechnen. So sehen sie in ihrem Falle



2 Etappen der Infektion, eine spinale der Ganglienwurzel und eine zweite cerebrale. Sie berichten über eine Beobachtung von *Barbier* und *Lian*, daß das Spinalpunktat eines herpes-kranken 9 jährigen Kindes ein Meerschweinchen tuberkulös machte. Ein dritter von ihnen beobachteter Fall von Herpes mit meningitischen Erscheinungen bei einem tuberkuloseverdächtigen Kinde hatte gleichzeitig eine doppelseitige Mittelohreiterung. Ganz allgemein sprechen sie von 2 tuberkulösen Fällen mit peripheren Schmerzen, die sie auf eine Meningitis der hinteren Wurzel bezogen. Als Folgeerscheinung dieser mit Verdichtung heilenden lokalen Tuberkulosen nennen sie Lähmungen, Reflex- und Gehstörungen, Sprachstörungen, Blindheit und Pupillenungleichheit. Sie wollen hierin aber auch die Kopfschmerzen der Wachstumspieriode sowie Störungen der geistigen Entwicklung rechnen. Die Heilungsmöglichkelt der tuberkulösen Meningitis ist nach ihnen gebunden an eine geringe Ausdehnung der Entzündung. Einfache Hyperämien, kongestive Meningitiden halten sie für sehr häufig bei der heilbaren Bazillämie oder bei den infektiösen Schüben tuberkulöser Kinder. Als Belege führen sie 5 eigene Beobachtungen an und einige aus der Literatur. Sie sahen derartige Erscheinungen bei 7—14 jährigen Kindern mit verschiedenen Tuberkuloseformen der serösen Häute und Gelenke, am häufigsten bei lymphatischen Kindern und bei kleinen Kindern. Viele der Kinder bekommen Rückfälle, die gewöhnlich tödlich enden. Sie erwähnen einen solchen Rückfall nach einem Schädeltrauma. Sie halten die Rückfälle bei guter Hygiene für vermeidbar. *Viereck.*

**Ein Fall von Hirntuberkel.** Von *Vaugiraud.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 610.

9½ jähriges Mädchen am 1. I. 1912 erkrankt an den Zeichen eines Hirntumors, dekompressive Trepanation am 14. III., Tod am 10. V. unter Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis. Mandaringroßer verkäster Solidärtuberkel des linken Hirnlappens und tuberkulöse Basilärmeningitis. *Viereck.*

**Multiple subkutane tuberkulöse Gummata bei einem Säugling.** Von *Dupérié.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 599.

Mit 5 Monaten multiple subkutane Indurationen, die allmählich oberflächlicher wurden und aufbrachen. Tod im 2. Lebensjahr an Meningokokkenmeningitis. In den Abszessen wurden durch den Meerschweinchenversuch Tuberkelbazillen nachgewiesen. *Viereck.*

**Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose.** Von *Agricola* und *O. Thies.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1913. S. 20.

*A.* beschreibt die Krankheit eines Knaben, welcher ¾ Jahre lang an Tuberkulose des einen Auges mit Tuberkulin behandelt wurde. (Er hatte Knötchen der Iris, *Descemet*sche Blicklage.) Unter der Kur (90 Injektionen) gingen die Knötchen fast ganz zurück. Ein halbes Jahr später kam er wieder mit Schmerzen in Schläfe und Hinterkopf, dann erst nach einem Vierteljahr mit schweren meningitischen Erscheinungen, Erbrechen, Facialislähmung, Sprachstörung, Lähmung des rechten Armes; das Auge war wieder hochgradig entzündet. Nach Enukleation sofort Rückgang. Bemerkenswert war, daß die Netzhaut durch direkte Übertragung vom vorderen Augenabschnitt hochgradig tuberkulös erkrankt war. Das ist bisher nur sehr selten be-



schrieben. Bekanntlich erkrankt gewöhnlich vom Lymphwege aus die Chorioidea. *v. Haselberg.*

**Die Parinaudsche Bindehauterkrankung und die Tuberkulose der Bindehaut.** Von *W. Meißner*. (Aus der Universitäts-Klinik in Königsberg i. Pr.) **Über den Typus der Tuberkelbazillen bei Parinaudscher Erkrankung (Conjunctivitis tuberculosa).** Von Stabsarzt Dr. *B. Möllers* (Institut für Infektionskrankheiten.) Ztschr. f. Augenheilk. 1912. Bd. 27. H. 2.

8 jähriges Mädchen, mikroskopische Untersuchung negativ. Tierversuche stark positiv. Kulturen ergeben den bovinen Typus des Tuberkelbazillus. In einem anderen, ähnlichen Fall ergab der Tierversuch auch Tuberkulose, doch konnte der Typus nicht festgestellt werden. Der Beweis, daß die *Parinaud*sche Erkrankung durch den bovinen Typus des Tuberkelbazillus bedingt sein kann, ist hier zum ersten Male erbracht.

*Möllers*, dem verdienstvollen Mitarbeiter von *R. Koch*, gelang es, an 2 Fällen *Parinaud*scher Konjunktivitis mit dem schwierigen Kulturverfahren einwandfrei in flüssigen Nährböden den humanen Typus der Tuberkelbazillen zu züchten, was bisher niemand gelungen war. Kulturversuche positiv. Die Frage, ob humaner oder ob boviner Typus des Tuberkelbazillus bei Parinaud, ist damit wohl endgültig gelöst. *v. Haselberg.*

**Beitrag zur Kenntnis der abgeschwächten Tuberkulose der Bindehaut (Conjunctivitis Parinaud).** Von *Jacob Stern*. (Aus der vorm. Dr. *Hirschberg*schen Augenklinik.) Zbl. f. Augenheilk. November 1912. S. 321.

*St.* beschreibt einen Fall *Parinaud*scher Konjunktivitis bei einem 10 jährigen Knaben. Rötliche, ziemlich derbe Follikel in unregelmäßiger Form, ohne Schwellung des dazwischen liegenden Gewebes, welches vielmehr ganz glatt und durchscheinend ist. Diphtheroider Belag, Drüsenschwellung am Halse. Zweimalige Überimpfung in eine Kanincheniris nach Iridektomie war erfolgreich, ebenso eine Weiterimpfung hiervon auf ein Kaninchen-Peritoneum. Eine Differentialdiagnose auf humanen oder bovinen Typus konnte nicht gemacht werden. *v. Haselberg.*

**Bindehauterkrankung mit falschen Membranen tuberkulösen Ursprungs.** Von *D. Gonofrein*. (Hospital Rothschild-Genf.) Arch. d'Ophtalm. November 1912. S. 693.

*G.* sah eine Erkrankung der Bindehaut bei einem 6 jährigen Knaben. Rötung, Schwellung des Oberlides, weniger des Unterlides, graue Pseudomembran, die sich in Fetzen abziehen läßt, blutender Untergrund, die Membran bildet sich 7 Tage lang neu, hohes Fieber, Drüsen vor dem Ohre und Parotis stark geschwollen, später vereitert (Eiter nicht mikroskopisch untersucht!). Im Präparat der Membran nur Staphylococcus albus nicht virulent (für wen ist nicht gesagt). Auf Kulturen nur dieser und ein Serobazillus. Pseudomembran in Kaninchen-Peritoneum; Tod nach 4 Monaten. Allgemeine Tuberkulose. Injektion in die vordere Kammer bei Meerschweinchen, einen Monat später Tuberkulose der Iris, 3 Monate später Tod; allgemeine Tuberkulose, Eiter aus den Drüsen in Meerschweinchen-Peritoneum nach 3 Monaten +. Impfungen der Reinkulturen in die vordere Kammer und Glaskörper von Kaninchen brachten angeblich nur vorübergehende Trübung (5—6 Tage). Weiter scheinen die Tiere



nicht beobachtet zu sein. Die Versuche sind natürlich gänzlich ungenügend und ohne jede Beweiskraft. *v. Haselberg.*

**Konglomerat-Tuberkel der Aderhaut.** Von *F. Terrien.* Arch. d'Ophtalm. November 1912. S. 684.

4 jähriger Knabe, durchgebrochene Geschwulst dicht am Hornhautrand. Eindruck eines kalten Abszesses der Bindehaut, Pleuritis, Verdichtung der einen Lungenspitze, schnelle Zunahme des Tumors, Enukleation: enormes Neoplasma, welches das ganze Auge ausfüllt. Impfversuche positiv. Heilung. *v. Haselberg.*

**Tuberkulose der Binde- und Lederhaut folgend auf die Entfernung eines pigmentierten Papilloms der Bindehaut.** Von *L. Peter*, Policlin. ophthalmic Soc. 11. Januar 1912.

Bei einem 13 jährigen Mädchen wurde ein kleiner angeborener Tumor der rechten Augapfelbindehaut entfernt. Nach der Operation blieb die Bindehaut hier gerötet und verdickt, später bildeten sich 2 Geschwüre. Probeexzision: Tuberkulose; durch Tuberkulinkur Heilung, es blieb nur eine geringe Lederhautverdünnung. *v. Haselberg.*

**Zur klinischen Diagnostik der latenten Lues (mit besonderer Berücksichtigung der Cubitaldrüsen).** Von *A. Goldreich.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. 406—426.

Charakteristisch für die kongenitale Lues sind: Hydrocephalus (15 von 130 Fällen), Caput natiforme (19 Fälle), olympische Stirn (38 Fälle), Sattelnase 47 Fälle = 36 pCt.), radiäre Narben an Lippen und Mundwinkeln (32 Fälle = 24,6 pCt.). Die *Hutchinson*sche Trias war bei keinem der Kinder vollkommen ausgebildet. Was die Cubitaldrüsen betrifft, so fand sie Verf. bei 82 rezent luetischen Säuglingen 74 mal (90 pCt.), bei 130 latent luetischen Kindern 104 mal (80 pCt.). Bei nichtluetischen Säuglingen fand *G.* Cubitaldrüsen in 15 Fällen = 17 pCt., bei Kindern über 1 Jahr in 21 Fällen = 27 pCt. Die Wassermann-Reaktion ist zwar für die Diagnose der latenten kongenitalen Lues von großem Wert, doch spricht die negative Reaktion nicht absolut gegen Lues, da mehr als ein Drittel aller Fälle, bei denen man klinisch die Diagnose auf Lues congenita stellen könnte, negativ reagiere. *Putzig.*

**Die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues.** Von *Hugo Ribbert.* Frankf. Ztschr. f. Bakt. 1912. Bd. 11. S. 209.

Bei einem neugeborenen syphilitischen Kinde war die etwa taubeneigroße Thymusdrüse von zahlreichen, mit Eiter gefüllten Hohlräumen durchsetzt, die als die dilatierten, ursprünglichen Thymuskanäle anzusprechen sind. Ihre Wand bildet ein mehrschichtiges, kontinuierliches Plattenepithel, dem sich wie in der Rachenschleimhaut follikuläre Apparate anlagerten, aus denen unter normalen Verhältnissen das rundzellige Thymusgewebe hervorgegangen sein würde. *Jungmann.*

**Ein Fall von Ödem ohne Albuminurie und ohne Herzfehler bei einem 8 jährigen hereditär syphilitischen Mädchen.** Von *Delearde* und *Repelin.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 266.

Klinische Beobachtung über 2 Jahre hindurch, verlängerte Ausscheidung von Methylenblau, positive Chlor- und Eiweißprobe beweisen die Be-



teiligung der Niere und machen es wahrscheinlich, daß die Krankheit zu einer wirklichen Nierenentzündung sich entwickelt. Verff. stellen Vergleiche an mit den Kälteödemen, den Scharlachödemen und Ödemen bei Verdauungsstörungen. Sie meinen, daß in dem vorliegenden Falle die Gewebe Salz retinieren und die Ödeme verursachen. Das Salz werde in den Geweben durch die Gifte gebunden, welche es entgifte, und so sei das Ödem eine Abwehrreaktion des Körpers. *Viereck.*

**Reflexionen über Polymorphismus, besonders latente und larvierte Formen der Syphilis.** Von *N. Pied.* Annal. de Dermatol. 1912. Bd. 3. 5. Serie. S. 483.

Von hauptsächlichem Interesse ist die Krankengeschichte. Ein Kind entwickelt sich vollkommen normal, während es an der Brust ist, bis zum 8. Monat. Dann wird es appetitlos und magert ab. Keine Therapie bringt Besserung. Es treten Ödeme in Gesicht und unteren Extremitäten auf bei intakten Nieren. Schilddrüsentherapie führt zu deutlicher Besserung, aber Appetit bleibt aus. Dann Auftreten von Leberschwellung und Ascites. Eine spezifische Kur (Kalomel innerlich) führte zur Besserung. Dann Albumen im Urin. Fortsetzung der Behandlung mit Inunktion. Besserung. Dann Hydrocephalus, *Parrot*sche Lähmung, Aneurysma der Aorta. Vollkommene Wiederherstellung durch 10 Hg-bijodatum-Injektionen à 5 Milligramm. Später Rezidiv und Tod an akuter Enteritis. Verf. hebt die die Krankheit larvierenden Symptome hervor, namentlich die Erscheinungen von Thyreoideaerkrankung und das Moment, daß die Affektion erst mit dem Absetzen des Kindes auftrat. *C. Hoffmann.*

**Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues.** Von *E. Schob.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XV. 1 u. 2.

Beschreibung zweier selbstbeobachteten Fälle und Hinweis auf entsprechende Kasuistik. Verf. ist geneigt, die Fälle einstweilen nicht als *Friedreich*sche Tabes in anatomischem Sinne anzusprechen, sondern glaubt sie trotz weitgehender Ähnlichkeit nur als *Friedreich*-ähnliche Krankheitsbilder bezeichnen zu sollen. *Zappert.*

---

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Kindliche Krankheitsanlagen (Diathesen) und Wahrscheinlichkeitsrechnung.** Von *M. von Pfaundler.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Orig. 4. S. 175—186.

Ausgehend von Angriffen, welche in der Tagespresse gegen die Wiederbelebung des Diathesenbegriffes gerichtet worden waren, macht *Pf.* nochmals auf einige beliebte Irrtümer und Verwechslungen aufmerksam. So auf das Durcheinandergreifen von „Diathese“ und „Dyskrasie“, von Symptomen einer Diathese mit dieser selbst. Neu sind die folgenden Gesichtspunkte: Die besondere Disposition der Körperintegumente, der äußeren und inneren, zu entzündlichen Prozessen; die alte Diathesis inflammatoria (allenfalls D. exsudativa im engeren Sinne) ist eine Bereitschaft für sich. Daß jedoch ein ziemlich großer Teil der damit behafteten Kinder gleichzeitig „gewisse lymphatische, dystrophische, neuropathische, vielleicht spasmophile Zeichen mit Vorliebe aufweist, hat dazu geführt, daß man den Begriff der exsudativen



Diathese erweiterte" und verschiedene, den anderen Zeichenkreisen angehörige Symptome mit ihr zu verschmelzen suchte. So sei die exsudative Diathese *Czernys* zuletzt aus einer einzelnen zu einer kombinierten Bereitschaft geworden. Für solche kombinierte Bereitschaften sei aber ein Universalkriterium, wie es allgemein gefordert würde, nicht auffindbar, und gerade das rufe das Mißtrauen gegen die Diathesenlehre hervor. Ein solches Schicksal derselben sei darin begründet, daß man sich über das Wesen der Kombination der Sonderbereitschaften falsche Vorstellungen mache, anstatt naiver Beobachtung des gleichzeitigen Auftretens derselben, sie unter allen Umständen in einen kausalen Zusammenhang zu bringen versuche. Die „Teilbereitschaften", welche sich durch Analyse der kombinierten Diathese ergäben, hätten überhaupt einen weit höheren Grad von Selbständigkeit und wechselseitiger Unabhängigkeit, als bisher immer angenommen worden sei. Wenn die Sonderbereitschaften keine wechselseitige kausale Abhängigkeit besitzen, müssen sie in sogenannter zufälliger Kombination vorkommen, d. h. ihre Kombination muß den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung folgen.

*Pf.* hat nun von den 31 möglichen Kombinationen der lymphatischen exsudativen, vagotonischen und dystrophischen Diathesen die Häufigkeit pro Hundert berechnet und der Anzahl die von ihm klinisch beobachtete prozentige Häufigkeit der Kombinationen gegenübergestellt. Im allgemeinen entsprachen sich beide Reihen, und dies deutet darauf hin, daß jede zwangsmäßige Paarung und damit auch jede wechselseitige kausale Abhängigkeit weniger wahrscheinlich ist als die freie Kombination der „Teilbereitschaften". Im übrigen findet man seltener reine isolierte „Teilbereitschaften" als eine Kombination solcher. Es sei möglich, daß eine Keimverderbnis beispielsweise ein bestimmtes Keimblatt elektiv beträfe und daß daraus kombinierte (koordinierte!) Systemläsionen hervorgingen. Den Ausdruck „Teilbereitschaft" hält Ref. für weniger glücklich als „Sonderbereitschaft", da er dazu verführen könnte, die einzelnen Teile wiederum als zusammengehörige Symptome einer einheitlichen Diathese aufzufassen. *Thomas.*

**Die kindlichen Diathesen.** Von *Georges Schreiber.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 433.

Verf. hält alle beschriebenen Diathesen für Varianten des von *Comby* 1900 beschriebenen Arthritismus im Kindesalter. Er definiert: Unter dem Einfluß äußerer Schädigung erleiden die Beziehungen zwischen Körpersäften und Zellen Veränderungen, die zu Ernährungsstörungen führen. Diese können vorübergehen oder dauernd und vererblich werden. In diesem Falle resultiere eine dauernde Störung des Stoffwechsels, die verschiedene symptomatische Krankheiten vorbereite, hervorrufe und unterhalte. In Betracht kommen Läsionen der Haut, Schleimhäute und Lymphdrüsen; nur wenn letztere dominieren, könne man von Lymphatismus sprechen. Wenn nicht gewöhnliche Bazillen, sondern der Tuberkelbazillus die Ursache dieser Veränderungen sei, entstehe das Krankheitsbild der Skrofulose. — Die Tuberkulose des Arthritikers verlaufe im allgemeinen gutartig. — Die Skrofulose könne ausheilen, aber das Kind entwickle sich weiter zu einem Arthritiker. Was die Behandlung betrifft, so empfehle sich ein Heiratsverbot zwischen Arthritikern, besondere Pflege während der Schwangerschaft,

Erziehung der Kinder auf dem Lande, oder bei Lymphatismus am Meer, vegetarische Ernährung, alkalische Mineralwässerkuren. Die Brusternährung mußte gelegentlich durch künstliche ersetzt werden. Ortswechsel hatte oft sehr günstige Erfolge, periodische Verwendung von Arsen, glyzerinphosphorsaurem Kalk empfiehlt Verf., er mahnt zur Vorsicht in der Anwendung des Jods. Er schickt seine Neuroarthritiker nach Bagnères-de-Bigorre, seine Lymphatiker nach La Bourbolle, Royat, Salins de Béarn, Salins du Jura, Biarritz, Salins-Moutier; seine Dermatosen nach La Bourpole, Saint Gervais, Challes, Uriage. *Viereck.*

**Eosinophilie und exsudative Diathese.** Von *Erich Aschenheim.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. 11. S. 269.

Vortrag, gehalten auf der Tagung der „Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde". Münster 1912. Referat s. dieses Jahrbuch 1912. *Schleißner.*

**Eosinophilie und exsudative Diathese.** Von *Arnold Benfey.* (Ergänzende Bemerkungen zu der unter obigem Titel erschienenen Arbeit von *Aschenheim* in No. 6 dieser Zeitschrift. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 421.

Bei einem Kinde aus der Privatpraxis, dessen beide älteren Geschwister hochgradig an exsudativer Diathese litten, wurde eine Woche nach der Geburt eine Blutuntersuchung vorgenommen. Dabei ergaben sich völlig normale Werte für die eosinophilen Zellen. Das Kind zeigte im zweiten Lebenshalbjahr deutliche Zeichen der exsudativen Diathese. Weitere Blutuntersuchungen konnten aus äußeren Gründen nicht gemacht werden. Es wird die Nachprüfung an einem großen Material junger Säuglinge empfohlen, die auch weiter in Beobachtung bleiben, um auf diese Weise die Frage nach dem Verhältnis zwischen Eosinophilie und exsudativer Diathese zur Entscheidung zu bringen. *G. Wolff.*

**Korrelative Vegetationsstörungen und Tuberkulose.** Von *F. Kraus.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1913. Bd. 19. S. 417.

In dieser Arbeit erörtert Verf. im wesentlichen die Frage, ob der *Lymphatismus* für Krankheitslokalisation und Verlauf der Tuberkulose auch beim Erwachsenen Bedeutung hat. *K.* betont zunächst, daß der Lymphatismus auch beim Erwachsenen eine pathologisch-anatomisch festgestellte Tatsache ist, die den Verlauf der Tuberkulose günstig beeinflußt. Bei vielen dieser lymphatischen Patienten lassen sich röntgenologisch charakteristisch (nicht in den Spitzen) lokalisierte, multiple, partielle bezw. streng umschriebene pleuritische und mediastinitische Adhäsionen an immer denselben Stellen (Gegend der Medianlinie rechts und links, Diaphragma), als Zeichen abgelaufener tuberkulöser Prozesse nachweisen. Bei anderen Patienten findet man neben den Zeichen des Lymphatismus eine nicht in den Spitzen lokalisierte Lungentuberkulose oder relativ günstige Tuberkulosen anderer Organe. Die generalisierten geschwulstförmiegn Lymphomatosen tuberkulöser Ätiologie, speziell die Lymphomatosis granulomatosa, sind Kombinationen von Lymphatismus und Tuberkulose.

Die Arbeit schließt mit Bemerkungen über die Disposition der Lungenspitze zur Tuberkulose und den Habitus asthenicus. *Nothmann.*



**Status thymolymphaticus und Salvarsan.** Von *W. Rindfleisch.* (Aus dem städt. Luisenhospital zu Dortmund.) Berl. klin. Woch. 1913. S. 542.

Bei der Autopsie zweier Todesfälle nach Salvarsanapplikation fand sich beide Male ein ausgesprochener Status thymolymphaticus. Bedenkt man, daß man bei Thymikern mehrfach eine körperliche Minderwertigkeit gegenüber therapeutischen Eingriffen gefunden und in der komplizierten Frage des Thymustodes mehr einer chemischen Auffassung im Sinne einer inneren Sekretion zuneigt, so erscheint die Forderung berechtigt, weil auch das Salvarsan wie das Thymussekret blutdruckerniedrigend wirkt, seine Applikation bei Verdacht auf Status thymolymphaticus zu vermeiden, besonders in der Kinderpraxis. *E. Gauer.*

**Was ist Skrofulose?** Von *H. Hochsinger.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 293—809.

Verf. wendet sich dagegen, daß der Name Skrofulose für Dinge angewendet wird, die evident tuberkulös sind. Nach seiner Meinung ist Skrofulose ein Krankheitszustand, welcher ungefähr identisch ist mit dem früher als Facies scrofulosa bezeichneten Krankheitsbild. Es besteht aus chronisch verlaufenden Haut-, Schleimhaut- und Drüsenaffektionen, wobei die befallenen Individuen den sogenannten Habitus tuberculosus zeigen und auf Tuberkulininjektion in der Regel positiv reagieren. Fast niemals fehlen Pedikulosis und Bindehautphlyktänen. Die entzündlichen Veränderungen sind der Ausdruck einer abnorm heftigen Reaktion der durch tuberkulöse Infektion und hygienische Verwahrlosung geschädigten Gewebe auf verschiedenartige und aspezifische pathologische Reize. Die Widerstandslosigkeit der Gewebe kann zu einem anergischen Stadium führen, in welchem eine Weiterverbreitung der Tuberkelbazillen erfolgt, besonders die Oberflächentuberkulose entsteht. Skrofulose ist also nach Ansicht des Verf. eine Art Paratuberculosis praecox früh infizierter Kinder. *Putzig.*

**Über Scrofulose, untersucht bei skrofulösen Augenkranken.** Von *M. Straub.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 1877.

Auf Grund langjähriger klinischer Beobachtung, bakteriologischer und histologischer Untersuchungen ist *Straub*, Professor der Augenheilkunde an der Universität Amsterdam, zu folgender Auffassung über die skrofulösen Augenerkrankungen gekommen.

In der frühesten Jugend hat eine Infektion mit Tuberkelbazillen stattgefunden, entweder der Lungen, des Rachens oder des Darmtractus; darauf ist eine lokale Reaktion gefolgt, die ausgeheilt ist mit Hinterlassung einer Sammlung tuberkulöser Drüsen. In diesem tuberkulösen Herde sind die Tuberkelbazillen lebend vorhanden, jedoch nicht imstande, einen heftigen Prozeß zu verursachen, weil die erste Tuberkulose einen gewissen Grad von Immunität hinterlassen hat. Dieser schlummernde Tuberkuloseherd ist eigentlich schon der sekundäre Herd, und die skrofulösen tuberkulösen Augenerkrankungen sind tertiär. Diese tertiären Herde sind Produkte der sekundären, aber sie empfinden den günstigen Einfluß des sekundären Herdes, weil ihre Heftigkeit gemäßigt wird durch die relative Immunität, welche teilweise entstanden ist durch den primären Herd; gewiß aber auch durch den sekundären unterhalten wird. Die Augenärzte haben also eine Tuberkulose zu behandeln, welche schon vom eigenen Organismus behandelt wird, wogegen schon alle Wehrmittel ins Feld gebracht worden sind. Danach

entsteht der leichte Verlauf und wahrscheinlich auch die Schwierigkeit, Tuberkelbazillen zu finden in dem Material, das von diesen Augenkrankheiten stammt.

Die Immunität dieser skrofulösen Personen geht aber dann und wann teilweise verloren, so daß unter ungünstigen Umständen bei den skrofulösen Individuen dennoch eine heftige, tödliche, einer Behandlung nicht oder fast nicht zugängliche Tuberkulose entsteht. *Cornelia de Lange.*

**Über ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der spasmophilen Diathese.** Von *Richard Lederer.* Wien. klin. Woch. 1913. S. 286.

Kinder mit manifester oder latenter Tetanie zeigen manchmal einen merkwürdigen Respirationstypus: eine beschleunigte, mühsame und geräuschvolle Atmung meist mit exspiratorischer Dyspnoe, Cyanose und Einziehungen in jugulo. Manchmal kam es zu plötzlichem Exitus. Die Autopsie ergab keine entzündlichen Veränderungen, nur ausgedehnte Atelektase. Es handelte sich offenbar um Spasmen der kleinen Bronchialmuskeln, durch welche das Lumen der Bronchien verschlossen, die Alveolen von der äußeren Luft abgesperrt, die in ihnen befindliche Luft resorbiert und der betreffende Lungenteil atelektatisch wird. Analog dem Ödem tetanisch kontrahierter Extremitäten kommt es zum Ödem von Lungenbezirken und so zu den klinisch hörbaren Rasselgeräuschen. *Neurath.*

**Exophthalmus bei Barlowscher Krankheit.** Von *L. R. De Buys.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 2040.

Mitteilung eines einschlägigen sorgfältig beobachteten Falles und Analyse der Literatur. *Ibrahim.*

**Infantiler Skorbut, bei dem die Gelenkschwellungen Ähnlichkeit mit akutem Gelenkrheumatismus darboten.** Von *L. Fischer.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913. Bd. 60. S. 279.

13 Monate alter Knabe. Differentialdiagnostische Bemerkungen. *Ibrahim.*

**Fälle von infantilem Skorbut.** Von *A. C. Frost.* Arch. of Ped. 1912. Bd. 29. S. 857.

Zwei Fälle ohne spezielleres Interesse. *Ibrahim.*

**Gegen die Wasserätiologie des Kropfes und des Kretinismus.** Von *Kutschera.* Münch. med. Woch. 1913. S. 393.

Die Ausführungen *K*'s gipfeln darin, daß Kropf und Kretinismus nie an *Wassergemeinschaften*, sondern an *Wohngemeinschaften* gebunden sind. Die Kropfquellen halten einer Überprüfung nicht stand. Häuser, die an derselben Wasserleitung gelegen sind, wie von Kretinen bewohnten Wohnungen, sind und bleiben kropffrei. Nach Zerstörung eines Kretinenhauses kann in dem an derselben Stelle errichteten Neubau Kretinismus schwinden und fehlen. Die Tierexperimente beweisen, daß Kropf und Kretinismus auch ohne Wasser entstehen können. Hinweis auf die *Chagaskrankheit* in Brasilien, die durch den Stich einer Wanze übertragen wird. *Aschenheim.*

**Neandertalmerkmale bei Kretinen?** Antwort auf die gleichnamige Arbeit von *Finkbeiner*-Schönenberg in Bd. 3, S. 501 dieser Zeitschrift. Von *Eugen Bircher.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Orig. 4. S. 187—198.

*B.* beanstandet, daß *F.* die unitarische und dualistische Theorie des endemischen Kretinismus zusammengeworfen, die Bedeutung der



geologischen Formationen für die Pathogenese, die gelungene Züchtung kretinischer Tiere, das Verschwinden endemischen Kretinismus bei Änderungen der Quellwasserversorgung geleugnet habe. Aus der kretinischen Wachstumsstörung resultiere ein völlig unproportionierter, häufig geistesschwacher Zwerg, welcher niemals die Kulturstufe der älteren Steinzeit hätte erzeugen können, geschweige denn als Urahne der jetzigen Menschheit in Betracht käme. Ferner sei weder der Kretinen- noch der Neandertalschädel mikrocephal. Die *Finkbeiner*sche Karte, aus welcher das Zusammenfallen der paläolithischen Fundstellen mit den Kropfherden hervorgehen solle, sei ganz unzutreffend. Bezüglich der bei den Neandertalmenschen und bei den Kretinen gleichzeitig gefundenen Coxa vara, des Humerus varus, der Radiusverkrümmung, der Kniewinkelveränderungen weist *B.* auf das wenig Typische der Veränderungen, zum Teil auf die wenig hohe Entwicklungsstufe des Neandertalmenschen hin. Die *Finkbeiner*schen Anschauungen seien weder durch Literaturstudien genügend begründet, noch durch tatsächliche Untersuchungen genügend gestützt. *Thomas.*

**Nochmals die Kretinenfrage.** Von *Finkbeiner*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 199—204.

Erwiderung auf die Angriffe *E. Birchers* in derselben Nummer dieser Zeitschrift. Nichts Neues, Versuch einer Abschwächung der *Bircher*schen Argumente. *Thomas.*

**Ein Fall von kindlichem Mongolismus.** Von *Balteau*. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 369.

*B.* glaubt, daß Koma in der Schwangerschaft die Ursache gewesen sei, weil später ein normales Kind geboren wurde. Voran ging eine Frühgeburt. Die Mutter hatte einen kongenitalen Gaumendefekt. *Viereck.*

**Was lehrt mein Rachitismaterial?** Von *R. Fischl.* (Kinderabteilung der Universitäts-Poliklinik Prag.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 389—405.

Beobachtungen an 1514 Rachitisfällen. Die Zahl der Rachitisfälle erfährt in den Frühjahrsmonaten einen gewaltigen Anstieg, während das Maximum der Tetaniefälle dem Gipfelpunkt der Rachitiskurve zeitlich vorausgeht. Die Reihenfolge der rachitischen Lokalisation ist folgende: Kopfschweiße, Froschbauch, Kraniotabes, dann Epiphysenverdickungen, die Schädelveränderungen und Belastungsdeformitäten. Die meisten Rachitisfälle kommen im 10.—12. Lebensmonat vor, doch ist die Zahl auch im 3.—4. Monat bereits hoch. Die Frage der angeborenen Rachitis bejaht Verf. In Beziehung auf die Spasmophilie ist Verf. der Ansicht von *Kassowitz*, daß sie zur Rachitis in viel engerem Zusammenhange steht als zu den Epithelkörperchen, deren Einfluß wohl nur sekundär bedingt ist. Die Ursache der Rachitis sieht *F.* in einer Stoffwechselstörung, deren Sitz nicht die Drüsen mit innerer Sekretion, sondern das hämatopoetische System wäre. Die kongenitale Syphilis und die Tuberkulose stellen nur einen kleinen Teil von Rachitisfällen. Was den Einfluß der Ernährung anbetrifft, so halten sich die Verhältnisse bei Brustnahrung sowie Allaitement mixte fast die Wage, während bei künstlicher Ernährung sich die Zahl der mittelschweren Fälle etwas, die der schweren auf das Dreifache steigert. Auch bei der Spasmophilie liegen die Verhältnisse ähnlich. Die Behandlung mit Phosphorlebertran zeitigte, soweit die Fälle weiter beobachtet werden konnten, immer Erfolg. *Putzig.*



**Beitrag zur Rachitis.** Von *Hugo Ribbert.* Dtsch. med. Woch. 1913. S. 8.

*R.* weist auf den Umstand hin, daß man bei der Rachitis in dem von Markräumen durchsetzten und unregelmäßig eingeschmolzenen Knorpel an vielen Stellen einzeln und gruppenweise liegende nekrotische Knorpelzellen findet. Er selbst hat diese Nekrosen nie vermißt und ist auf Grund dieser Befunde der Ansicht, daß die Rachitis durch toxische, auf das Skelett wirkende Einflüsse hervorgerufen wird. Diese seien wahrscheinlich aus Stoffwechselstörungen infolge falscher Ernährung abzuleiten.

*Niemann.*

---

## VIII. Vergiftungen.

**Morphiumvergiftung bei einem Säugling von 19 Tagen.** Von *J. H. G. Carstens.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 921.

Die Wartefrau beging das Versehen, dem Kinde ein Pulver mit 7,5 mgr Murias morphini zu geben, bestimmt für die an Cholelithiasis leidende Mutter. Als Antidotum gab *C.* $^1/_{20}$ mg Sulfas atropini, und durch lange Zeit fortgesetzte künstliche Atmung, Kampferinjektionen, warme Bäder mit kühlen Übergießungen gelang es endlich, die immer wiederkehrenden Anfälle von Asphyxie zu besiegen und die definitive Heilung herbeizuführen. Es ist eigentümlich, daß im ganzen Krankheitsverlauf die Konvulsionen fehlten.

*Cornelia de Lange.*

**Über den Einfluß einer trächtigen Hündin gegebener Morphiumgaben auf den Hundefötus und den säugenden Hund.** Von *A. Reiche.* (Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. 4. S. 542—545.

Im Anschluß an eine Beobachtung von *Langstein*, wo das Kind einer ausgesprochenen Morphinistin sich bis auf einen kurzdauernden Krampfanfall nach dem Absetzen gut und ohne Störung entwickelte, stellte Verf. folgenden Versuch an: Eine trächtige Hündin (12,2 kg) bekam pro Tag 1—2 mal 0,004—0,05 g Morph. hydrochl., im ganzen 1,0 g in ca. 3½ Wochen. Nach dem Wurf von 3 kräftigen Jungen weitere Injektionen von 0,04—0,02, im ganzen 2 g in 3 Wochen. 10 Tage nach dem Wurf wurde ein Junges gegen das einer anderen Hündin ausgetauscht, später wurde derselbe Versuch wiederholt. Bis auf unbedeutende Zuckungen bei dem Jungen der Morphiumhündin völlig normale Entwicklung. In der Milch ließ sich mit der biologischen Methode von *Straub* und *Herrmann* kein Morphium nachweisen, chemisch wurde nicht untersucht.

*Putzig.*

**Akute Anilinvergiftungen durch „Pantherschwarz" und „Phänominal".** Von *S. Andela, C. C. van der Heide, C. de Leeuw* und *E. A. Rodrigues Pereira.* Nederl. Tydschrift v. Geneeskunde. 1912. II. S. 189, 313, 393, 846.

Der erste Fall betraf einen erwachsenen Schuster, die drei übrigen Fälle Kinder, welche Schuhe getragen hatten, die mit einem jener Präparate geschwärzt worden waren. Alle Pat. erholten sich bald. Auffallend war der Unterschied zwischen der starken Cyanose und den relativ geringen Krankheitssymptomen.

*Cornelia de Lange.*



**Bromakne bei Kindern.** Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 454.

Bericht über eine Bromakne bei einem 7 jährigen Mädchen, bei dem die Effloreszenzen an verruköse Tuberkulide denken ließen, sie trat 10 Tage nach Beginn einer Bromkur auf, die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose sicherte das Auftreten von Eiterung, gegen Trichophytie die Ausdehnung auf unbehaarte Stellen. Akne komme beim Kinde nicht in Frage. Bei einem weiteren Falle handelte es sich um einen Säugling, dessen Mutter Brom nahm, und zwar 1—2 g täglich. *Viereck.*

**Ein eigenartiger Fall von Kochsalzvergiftung.** Von *O. H. Campbell.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1912. Bd. 59. S. 1290.

Durch Versehen erhielt ein 5 jähriger Knabe statt eines Eßlöffels ein Pfund Kochsalz in einem Viertel Liter Wasser gelöst als Klysma. 5—10 Minuten danach stellten sich heftige Kopfschmerzen, Durstgefühl, Erbrechen, blutig-schleimige Durchfälle ein. Nach einer halben Stunde verlor er das Bewußtsein, und es setzten häufig wiederholte Konvulsionen ein, die bis zum Tode, 5 Stunden nach dem Einlauf, andauerten. Sektion wurde nicht gestattet. *Ibrahim.*

## IX. Nervensystem.

**Beitrag zum Studium der Dementia praecox im Kindesalter.** Von *P. Haushalter.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. S. 169.

Formen dieser Krankheit im Kindesalter sind nach Verf. sehr selten, wenn auch alle 3 Arten beobachtet sind. Er selbst berichtet über 2 Fälle im 11. und 13. Lebensjahr. Im ersten Falle hatte die Störung im 7. Lebensjahre allmählich damit begonnen, daß das Kind anfing schlechter zu arbeiten, aus der Schule genommen werden mußte, daß der Gang sich verschlechterte, und daß es nach Verlauf eines Jahres nicht mehr allein sich anziehen konnte. Es kann bis 20 zählen, verwechselt aber beispielsweise Schlüssel mit Federn. wiederholt gewöhnlich die letzten Worte der an es gerichteten Frage oder antwortet dauernd nur „Comment ?“. Zwei Brüder dieses Mädchens waren hereditär syphilitisch. Bei dem Mädchen fand sich bei der Autopsie eine Encephalomyelopathie (*M. Lucien*). Bei der zweiten Beobachtung war der Vater syphilitisch, ein Kind war an Hydrocephalus gestorben, zwei jüngere Kinder hatten Keratitis und Gehirnstörungen, ein fünftes Kind war gesund. Die Krankheit begann mit 12 Jahren damit, daß abwechselnd Aufregungszustände mit Stupor abwechselten. Dabei verweigerte er 7 Monate hindurch bis zur Aufnahme ins Krankenhaus die Nahrung, er hatte Schwierigkeiten in der Aussprache und war mit der linken Hand ungeschickt. In den Erregungszuständen lief er umher, klatschte in die Hände, strich über seinen Scheitel, grimassierte mit der linken Gesichtshälfte, schwatzte mit zittriger Stimme zusammenhanglose Phrasen ohne Beziehungen zu der Umgebung. Man kann zeitweise ihn nicht zum Antworten bringen. Ebenso macht auch die Nahrungsaufnahme sehr große Schwierigkeiten. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause in diesem Zustande soll der Knabe tagelang die Nahrung ganz verweigert haben, ganz verblödet und 3 Jahre nach Beginn der Krankheit gestorben sein. Verf. läßt es offen, wie weit die Syphilis an der Entstehung dieser Krankheiten beteiligt sei, möchte aber doch aus ihnen schließen, daß die Dementia praecox mitten in der Kindheit, vor Auftreten der Pubertät, sich zeigen kann. *Viereck.*



# Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.



## F.



## G.

## H.



## I.



## K.







## N.



## O.





## P.



## R.



## S.









---

# Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.





